

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1936

THÈSE

N°

53

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Henri MONIEZ

Né le 25 Novembre 1906, à BOURS (Pas-de-Calais)

LE BABEURRE

dans les Vomissements tardifs

du Nourrisson

par stase gastrique

sans lésions organiques, ni spasmes

Travail de la consultation de Médecine
de l'Hôpital Bretonneau (Dr Lévesque)

Président : M. NOBÉCOURT, professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Henri MONIEZ

Né le 25 Novembre 1906, à BOURS (Pas-de-Calais)

LE BABEURRE

dans les Vomissements tardifs

du Nourrisson

par stase gastrique

sans lésions organiques, ni spasmes

Travail de la consultation de Médecine
de l'Hôpital Bretonneau (Dr Lévesque)

Président : M. NOBÉCOURT, professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1936

Doyen G. ROUSSY.

I. — Professeurs

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	THIÉPINEAU
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL.
	LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maur. VILLARET.
	LOEPER.
	CARNOT.
Clinique médicale	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANCON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCCQUOT.

II. — Agrégés en exercice

MM		MM.	
BÉNARD Henri	Pathologie médicale.	GAYET	Physiologie.
BERNARD Et...	Pathologie médicale.	GIROUD	Histologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	FALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
CATHALA	Pathologie médicale.	HAZARD	Pharmacologie.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	HUGUENIN ...	Anatomie pathologique
DOGNON	Physique.	JOANNON	Hygiène.
FEY	Urologie.	LABBE Henri..	Chimie biologique.
GAILLIARD	Parasitologie.	LACOMME	Obstétrique.
GASTINEL	Bactériologie.	LANTUEJOUL..	Obstétrique.
DE GAUDART ..	Pathologie chirurgicale.	LAROCHE Guy.	Pathologie médicale
D'ALLAINES.			



MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-	
DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RICHEL	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
BESANÇON (J.).	Hydrologie.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique.
NÉVEU-	
LEMAIRE ...	Parasitologie.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI	} Clinique médicale.	
ALAJOUANINE.		
AUBERTIN		
BRULÉ		
CHABROL		
CHIRAY		
DUNZELOT		
DUVOIR		
LIAN		
VALLÉRY-RADOT		
(Pasteur).		
SEZARY		

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale.	
BROCC		
CADENAT		
GATELLIER		
HEITZ-BOYER .		
MOURE		
QUENU		
SCHWARTZ		
VELTER		
ECALLE		
GUENIOT	} Clinique obstétricale.	
LE LORIER		
LEVY-SOLAL ...		
METZGER		

V. — Chargés de cours

MM.

FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA FEMME

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MADAME JULES HERMARY

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

A MONSIEUR RAOUL PERROT

Interne des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN LÉVESQUE

Le Babeurre dans les Vomissements tardifs
du Nourrisson par stase gastrique
sans lésions organiques, ni spasmes

INTRODUCTION

Parmi les troubles digestifs du nourrisson, le vomissement représente certainement le symptôme qui, tout au moins dans une consultation d'hôpital, marque au premier rang.

En France particulièrement, peu de questions don-
nèrent lieu à autant d'études et de classifications.

A la consultation de l'hôpital Bretonneau, l'enseignement de M. Lévesque a toujours visé à classer les vomissements du nourrisson d'après le trait pathogénique qui peut inspirer une thérapeutique précise, utile dans un seul cas.

Aussi, sans nullement méconnaître le lien de famille qui permet de ranger les vomissements sans lésions organiques dans un cadre commun qui n'est autre que la maladie des vomissements habituels de M. Marfan, M. Lévesque préfère-t-il insister sur ce qui permet dans cette même maladie des vomissements habituels, d'en distinguer plusieurs variétés.

Il nous a conseillé d'étudier en détail, grâce aux observations recueillies depuis dix-huit mois, l'une de ces variétés que nous désignerons après lui : *Vomissements tardifs avec stase sans lésion organique ni spasme.*

Avant toute chose, nous croyons utile de donner

une revue d'ensemble des conceptions actuelles sur les vomissements du nourrisson.

Nous éliminerons de cette révision : les vomissements épisodiques de cause banale ou évidente à caractère d'épiphénomène d'un processus infectieux, d'hyperthermie, d'intoxication, d'hyper ou d'hypoalimentation. Dans tous ces cas, le rejet des tétées est accidentel et ne présente qu'une valeur sémiologique secondaire.

Nous délaierons aussi tous les vomissements par lésions organiques, sur lesquels l'accord des auteurs semble s'accomplir de plus en plus.

Ainsi comprise, cette brève revue des classifications actuelles des vomissements du nourrisson nous permettra de situer le type que nous décrivons et de le comparer aux descriptions des divers auteurs.

En second lieu, nous définirons l'affection qui nous occupe et rapporterons nos observations.

Nous exposerons ensuite :

— Le syndrome clinique des vomissements tardifs avec stase.

— Son diagnostic et sa place dans la maladie des vomissements habituels de M. Marfan.

— Le traitement véritablement spécifique qui lui convient, à savoir, le babeurre.

— Sa pathogénie.

CHAPITRE PREMIER

CLASSIFICATIONS ACTUELLES DES VOMISSEMENTS DU NOURRISSON

Les conceptions sont nombreuses à propos des vomissements sans malformation ni lésion organique originelle.

I

L'étude la plus fouillée, la plus approfondie des vomissements du nourrisson est certainement celle du professeur Marfan.

L'originalité de M. Marfan a été de créer le type des vomissements habituels ou gastro-névrose émétisante du nourrisson où il montre parfaitement dans le détail ce que les vomisseurs ont de varié. On y retrouve, outre la répétition du vomissement après chaque tétée, qui constitue le symptôme majeur de tous les types, différents caractères propres à chacun d'eux : il existe de la stase ou au contraire il y a absence de tout résidu gastrique, des vomissements précoces ou tardifs surviennent indifféremment, de l'hypersécrétion se produit quelquefois ; la radioscopie montre tantôt des phénomènes de spasmes, tantôt des signes d'atonie ; chacun de ces signes existant à des degrés divers, s'intriquent entre eux et avec d'autres, comme l'aérophagie, la constipation ou la diarrhée, la dénutri-

tion et aussi quelquefois avec des signes d'excitation nerveuse ; agitation, sommeil léger, raideur de la nuque qui rejoignent les symptômes de l'anaphylaxie lactée.

La description clinique que donne M. Marfan de la maladie des vomissements habituels est centrée sur un type clinique moyen. Selon la gravité, l'affection peut présenter deux modalités différentes : la forme commune ou bénigne, et la forme grave ou spasmodique. Entre ces deux formes, de multiples degrés accentuent encore le polymorphisme de la maladie des vomissements habituels. Mais quels que soient sa forme et son degré, on retrouve toujours les mêmes symptômes fondamentaux.

La répétition du vomissement après chaque repas ou presque, pendant un temps assez long, la caractérise avant tout. Le vomissement se produit un certain temps après la tétée, entre un quart d'heure et une heure et demie et plus. La matière vomie, composée de lait pur au début de l'affection, devient ensuite mêlée à un liquide gluant et visqueux au bout d'un certain temps. La quantité des vomissements est variable, tantôt elle ne représente qu'une partie du repas, tantôt la totalité.

Parmi les symptômes généraux, M. Marfan remarque qu'au bout d'un certain temps, se produit de la chloropénie et de l'alcalose. L'analyse du contenu gastrique montre que dans nombre de cas on ne peut mettre en évidence aucune anomalie ; cependant, quelquefois, on constate une augmentation de l'acidité totale due à un excès d'acides de fermentation.

Les troubles digestifs concomitants en ce qui regarde le caractère des selles et l'état de l'abdomen, donnent lieu à distinguer deux formes des vomissements habituels : la forme commune et la forme avec

phases spasmodiques, qui répondent, la première, à une forme bénigne, la seconde à une forme grave.

Dans la *forme commune*. — Les évacuations alvines deviennent demi-liquides, grumeleuses, au nombre de trois ou quatre et ceci principalement pendant l'arrêt des vomissements, exactement comme si ceux-ci protégeaient en quelque sorte l'intestin contre l'action d'un chyme gastrique imparfait. L'examen de l'abdomen accuse parfois un peu de ballonnement gastrique.

Dans la forme avec *phases spasmodiques*, on voit s'installer une constipation opiniâtre. Dans certains cas, les selles font même défaut et le malade n'a plus que des selles provoquées. Les matières sont dures et forment des petites boules ; ailleurs, elles ressemblent à du méconium poisseux, jaune brun ou vert noir. Dans ce cas, l'abdomen est plat, voire légèrement déprimé, sauf au niveau de l'épigastre. Dans ces formes d'entéro-spasme, le vomissement devient incessant, presque incoercible, brusque, explosif, en jet, témoignant d'une grande hyperexcitabilité gastrique. Pendant ces phases, la nervosité des vomisseurs est extrême, le sommeil est léger, les muscles des membres et du tronc présentent une certaine raideur. Au bout d'un certain temps, des modifications peuvent survenir dans ce tableau symptomatique. Le vomissement devient plus rare, il se produit une heure, deux heures après le repas, témoignant d'une altération plus ou moins marquée de l'estomac et d'un certain degré de stase gastrique.

Entre la forme commune et la forme spasmodique, en passant par la description clinique générale, existent tous les degrés de passage.

L'étude radiologique donne des résultats très variables. Tantôt l'évacuation du contenu gastrique dans le duodénum est normale. Tantôt, dès que la bouillie

arrive dans l'estomac, le pylore se ferme, et aucune parcelle ne passe dans le duodénum. Tantôt, sous la poussée d'une contraction généralisée de l'estomac, tantôt en raison de mouvements ondulatoires, l'occlusion pylorique disparaît et la bouillie passe dans le temps normal. La bouillie a traversé le sphincter pylorique comme par surprise. L'estomac est rarement dilaté, mais un aspect *atonique* de la musculature peut être perçu dans les cas anciens. La grande courbure normalement au-dessus descend alors au-dessous de l'ombilic. « Quand on a examiné devant l'écran un
« assez grand nombre de nourrissons atteints de la
« maladie des vomissements habituels, dit M. Marfan,
« on arrive à cette conclusion que, pour des cas clinique-
« ment identiques, l'image radioscopique de l'es-
« tomac varie non seulement d'un sujet à l'autre, mais
« chez un même sujet examiné à quelques jours d'in-
« tervalle. »

La maladie des vomissements habituels est essentiellement chronique, sa durée varie de plusieurs semaines à plusieurs mois. La forme commune peut s'amender rapidement. La forme spasmodique beaucoup plus sévère ne se termine guère avant la première année et, quelle que soit sa durée, toujours se produisent des périodes alternantes d'aggravation et d'amélioration.

Le pronostic est en général favorable, surtout si l'enfant est nourri au sein et que les phases spasmodiques sont absentes, rares ou courtes. Il importe surtout de bien savoir que des améliorations presque inattendues peuvent survenir dans des cas d'apparence désespérés quand on continue à alimenter le malade malgré les vomissements.

En résumé, le tableau clinique de la gastro-névrose émétisante du nourrisson participe dans sa complexité, et en raison de cette complexité, aux différentes caté-

gories des vomissements. Mais, par ailleurs, M. Marfan donne de la cohésion à son syndrome en retenant le trait pathogénique qui relie toutes ces variantes cliniques : l'hypersensibilité gastrique.

Ainsi, en ce qui concerne la pathogénie de son syndrome, après avoir étudié minutieusement l'aérophagie chez le nourrisson, M. Marfan conclut qu'elle n'apparaît pas comme un facteur primitif et essentiel, que son action n'est que contingente, secondaire et variable. Pour lui, la perturbation majeure qui explique la maladie consisterait en une hypersensibilité de la muqueuse gastrique, telle que le contenu des aliments même normaux produit le spasme émetisant.

Quant à la raison profonde de cette hypersensibilité, M. Marfan cite pour l'éliminer la spasmophilie du nourrisson et il conclut que la syphilis congénitale en est la cause la plus fréquente sinon la seule et il incline à incriminer une altération syphilitique du centre émetisant du bulbe.

Il en résulte une thérapeutique univoque, à savoir : le traitement antisiphilitique, soit sous forme de frictions mercurielles, soit par l'ingestion de la solution de lactate de mercure à 1 ‰. Par cette thérapeutique spécifique, la guérison se produit en un mois environ dans 63 % des cas.

Simultanément à ce traitement, on adjoindra des médications antiémétiques, au premier rang desquelles M. Marfan place la belladone.

Quant au régime alimentaire du vomisseur, le grand principe est « d'alimenter l'enfant malgré ses vomissements ». S'il existe de la diarrhée, une diète hydrique au début du traitement est indiquée. Le lait de femme reste ici le meilleur aliment. Si l'enfant est sevré, on donnera à la reprise de l'alimentation le lait choisi à la cuiller (lait d'ânesse, préparation de lait

écrémé, dilué et sucré), afin d'éviter la succion qui paraît favoriser l'aérophagie et surexciter le spasme. On débute par une cuillère à café tous les quarts d'heure pendant six heures, les six heures suivantes on donne deux ou trois cuillerées à café toutes les demi-heures, le second et le troisième jour, on donne dix repas dans les 24 heures, les jours suivants, neuf repas en augmentant progressivement les doses de nourriture en même temps qu'on diminue progressivement le nombre des repas pour arriver à un régime normal.

A partir de quatre mois, l'emploi de bouillies épaisses donne de bons résultats.

Cette étude magistrale fait, qu'en France tout au moins, la maladie des vomissements habituels est généralement acceptée par tous. Elle n'est cependant pas comprise de la même façon par les auteurs, car chacun insiste sur un type spécial qui lui paraît prédominer.

II

L'Ecole de Lyon, avec MM. Weill et Péhu, individualisa jadis un type de vomissement, sous le nom de « pyloro-spasme essentiel de l'enfance ».

MM. Weill et Péhu donnèrent les premières observations vers 1900.

La clinique de cette affection se résumait en vomissements faciles, réguliers, abondants, strictement alimentaires, qui constituaient l'élément essentiel ; il existait une stase gastrique importante, le tracé pondéral baissait régulièrement accusant une dénutrition relative, enfin l'acidité totale du contenu gastrique présentait une augmentation avec maximum deux heures et demie après le repas.

La pathogénie se trouve précisée dans la thèse de leur élève Pariset (Lyon, 1900). La sensibilité exquise de l'appareil sensitivo-moteur du nourrisson était à la

base de l'explication du spasme fonctionnel du pylore. Recourant à la notion de cette sensibilité physiologique de l'estomac du nourrisson, MM. Weill et Péhu en induisaient qu'elle existait également pour la région pylorique et comparant les nourrissons qu'ils avaient observés à ceux qui retenaient leur respiration par la production d'un laryngo-spasme, ils proposèrent la dénomination de « Pyloro-spasme essentiel de l'enfance ».

La thérapeutique indiquée consistait en lavages d'estomac pratiqués au moyen d'eau bouillie simple et tiède, et en cas d'impossibilité, on recourait à la médication antispasmodique narcotique ou belladonnée.

Nous nous étonnons de ne point retrouver mention de cette affection dans le livre récent de MM. Péhu et Bertoye, où ils ne retiennent qu'un type de vomissement lié à l'hypersensibilité.

Ces auteurs décrivent en effet comme un type original une série de troubles digestifs, vomissements au premier chef, apparentés à l'anaphylaxie et il leur semble que dans la maladie des vomissements habituels de M. Marfan il convient de ménager une place spéciale à ces vomissements.

L'affection cède, et c'est un test de l'anaphylaxie, par la suppression du régime lacté. Qu'il s'agisse d'anaphylaxie au sens physiologique du terme, les auteurs n'en répondent point. On ne retrouve pas toujours la phase préparante ni le déclenchement brutal des accidents au moment de la pénétration dans l'organisme de l'antigène précédemment bien toléré. Les troubles peuvent apparaître d'emblée à la première absorption de lait réalisant une véritable idiosyncrasie. Pour ces raisons préférablement à l'anaphylaxie, on préféra le terme d'hypersensibilité.

Une quantité minime de lait peut provoquer les

accidents. A ce propos, les uns parlent d'une action irritative, locale, toxique de l'aliment sur la muqueuse digestive. D'autres, et ils représentent la majorité, en raison de la réaction déchaînée par des lavements de lait, inclinent à penser à un phénomène d'ordre absolument général.

Plusieurs groupes de faits sont observés (page 139). Dans une première catégorie, il s'agit d'accidents d'hypersensibilité qui proprement ressortissent à l'anaphylaxie. Le lait de vache est bien toléré pendant une certaine période, puis l'intolérance se déclare.

Deux variétés cliniques répondent à cette anaphylaxie : Dans la première, des troubles digestifs à allure aiguë, vomissements, diarrhée, fièvre, décident de la suppression du lait pendant un temps variable. Aussitôt la reprise du lait, on observe des phénomènes caractérisés d'intolérance grave. Dans les cas extrêmes, les accidents deviennent dramatiques. A l'administration d'une minime quantité de lait succède aussitôt des vomissements répétés, une diarrhée abondante et glaireuse. L'état général est sévèrement atteint avec collapsus plus ou moins profond et faiblesse du poulx, de l'oligurie, des troubles nerveux sont observés. Des éruptions urticariennes et érythémateuses peuvent apparaître sur le visage ou même généralisées à tout le corps.

Le plus souvent, ces manifestations d'intolérance ne revêtent point un caractère aussi aigu. C'est le fait de la seconde variété de cette véritable anaphylaxie. Dans ce cas, les premiers troubles sont précédés d'une phase latente ou larvée dans laquelle le poids augmente d'une manière excessive. Des vomissements répétés surviennent, accompagnés de diarrhée et le

poids diminue alors. La simple suppression du lait amène une amélioration manifeste.

Dans une seconde catégorie, il s'agissait d'intolérance d'ordre « idiosyncrasique » se manifestant à la première absorption de lait. Les vomissements tiennent toujours la première place dans la scène clinique. En même temps, on constate de l'hyperthermie, des convulsions, ou de la tétanie. Fréquemment se produisent des éruptions cutanées du type urticarien avec tuméfaction du visage, des paupières et saillies considérables des lèvres. Toutes ces modifications se rapportent à des phénomènes vaso-moteurs communs à l'anaphylaxie.

M. Weill enfin insiste particulièrement sur une catégorie des troubles dont il a décrit minutieusement les caractéristiques. Beaucoup de points communs dans le tableau physique, le syndrome fonctionnel et l'évolution la rapprochent de la maladie des vomissements habituels, surtout des manifestations d'ordre nerveux qui traduisent l'intolérance pour le lait. Les enfants sont agités, crient. Les vomissements les calment exactement comme s'ils les débarrassaient d'un contact gastrique douloureux. Ainsi le sommeil diurne est sérieusement compromis, alors que le sommeil nocturne est presque normal quand on ne donne pas de tétée la nuit. De cette conception anaphylactique originelle découle une nouvelle thérapeutique, les injections sous-cutanées de lait, celles-ci supprimant la raison même des troubles.

Elles consistent à injecter 5 à 10 cm³ de lait incriminé. S'il s'agit de lait de femme, on le recueille extemporanément et on l'injecte directement sans aucune stérilisation. Le lait de vache devra être bouilli pendant 15 à 20 minutes. Le lait de femme entraîne peu de réaction, par contre le lait de vache peut pro-

voquer certains chocs. On pratique les injections tous les jours ou tous les deux jours, avec un total de 4 ou 5 piqûres. M. Weill, par cette méthode, obtient des résultats remarquables : « à deux reprises, dit-il, des mères ont cru que nous avions ajouté de la morphine au lait, tant le sommeil a suivi de près l'injection, ayant duré dans un cas jusqu'à 36 heures ». M. Weill recommande de ne pas utiliser cette thérapeutique avant un mois, car d'après ses observations, les troubles digestifs disparaissent souvent spontanément vers le 30^e jour. Par contre après le 4^e mois, la méthode devient inefficace. Cependant l'intensité des symptômes ne doit pas faire hésiter à pratiquer les injections, même dans les premiers jours qui suivent la naissance.

En règle, les vomissements disparaissent vers la deuxième piqûre. L'action de ce traitement est durable, la guérison persiste. Les injections pratiquées suivant une technique rigoureuse restent sans danger. Elles ne sensibilisent aucunement vis-à-vis d'autres substances, vaccin ou sérum, dont on peut être amené à faire ultérieurement usage.

Cette thérapeutique a eu récemment un regain d'intérêt à la suite d'une communication de M. Robert, de Clermont-Ferrand, à la société de Pédiatrie, du 21 janvier 1930, sur l'hétéro-hémothérapie. M. Robert relate les observations de huit vomisseurs qui tous guérirent admirablement par le traitement hémothérapique. Trois de ces nourrissons étaient au sein, cinq au biberon, M. Robert conseille de pratiquer des injections sous-cutanées de 20 cc. de sang maternel ou paternel, deux fois par semaine. Le sang est injecté directement sans être préalablement citraté. On arrête le traitement aussitôt la diminution des vomissements et surtout la reprise du poids.

L'auteur émet trois hypothèses pour expliquer cette action hémothérapeutique.

a) Apport à l'enfant de substances qui lui manquent.

b) Apport par le sang maternel, d'une certaine quantité de calcium qui lutterait contre l'état spasmodique de l'enfant.

c) Le sang maternel aurait une action anti-anaphylactique qui rapprocherait cette thérapeutique de celle du Professeur Weill, par les injections de lait.

III

De leur côté, MM. Lesné et Coffin, à propos des vomissements du nourrisson, insistent surtout sur les sténoses organiques qu'ils développent au premier plan dans leur ouvrage sur les « vomissements du nourrisson ». Ils leur opposent la maladie des vomissements habituels et s'accordent à reconnaître avec M. Marfan que le vomissement tient la première place dans le tableau clinique, mais qu'on ne peut le plus souvent préciser le facteur étiologique et qu'au demeurant, une médication purement antispasmodique suffit à combattre les troubles. Ainsi pour eux se trouve autorisé par une étude clinique et par les résultats thérapeutiques le groupement des faits où le spasme résume tout.

Différentes modalités cliniques peuvent se produire. Les vomissements peuvent survenir à la naissance, mais beaucoup plus souvent existe un intervalle libre, atteignant quelquefois plusieurs mois. Leur fréquence est grande. Ils sont précoces, mais non à proprement parler immédiats. Ils surviennent 15 à 20 minutes après chaque tétée, explosifs, en fusée même ; se produisent toujours avec facilité. L'importance des

rejets alimentaires est variable. La méthode des doubles pesées montre qu'elle est souvent plus apparente que réelle. Jamais le nourrisson ne vomit plus qu'il n'a pris. L'hypersécrétion est exceptionnelle. Souvent surviennent des phases d'accalmie qui se répétant et se prolongeant, deviennent l'équivalent d'une véritable guérison. La courbe de poids est stationnaire, quelquefois, en baisse légère ou même en ascension minime. Le tubage montre l'absence de toute stase si l'on entend sous ce terme la présence chez un nourrisson de moins de six mois d'un résidu alimentaire, quatre heures après la tétée.

A côté de cette forme courante, MM. Lesné et Coffin, désignent par « pylorospasme grave » une forme où les mêmes troubles revêtent une intensité particulière et où les vomissements se distinguent par leur ténacité et leur importance. Ordinairement le « pylorospasme grave » se révèle d'emblée, dès la naissance. Les vomissements sont incoercibles, précoces ou tardifs. La constipation est très marquée. La courbe de poids baisse d'une façon impressionnante. L'examen de l'abdomen ne donne souvent aucun renseignement. Les uns prétendent observer des ondulations péristaltiques, d'autres constater une pseudo tumeur pylorique. Des tubages permettent d'affirmer l'absence de stase.

L'hypothrepsie devient considérable, en certains cas atteint l'athrepsie et le collapsus. Le pronostic reste donc réservé.

MM. Lesné et Coffin s'étendent particulièrement sur les résultats de la radioscopie qui met bien en évidence les troubles de la motricité gastrique. D'une façon schématique, ils distinguent le gastrospasme, le médiopasme, le pylorospasme et le gastro-pylo-

rospasme. Ce dernier de beaucoup le plus fréquemment observé.

Le gastrospasme consiste en une contraction massive de l'estomac refluant le contenu gastrique vers le cardia et vers le pylore. Quelquefois, ce gastrospasme aboutit à un véritable état de contracture avec abolition de la distension physiologique que l'on constate toujours chez un sujet normal au moment du remplissage de l'estomac.

Le médiospasme gastrique exprime la perturbation de la tonicité de certains anneaux de la musculature gastrique et particulièrement au niveau de l'orifice pylorique.

Le pylorospasme répond à la fermeture spasmodique du pylore, hermétiquement clos pendant une demi-heure, une heure et même deux. Il se relâche ensuite brutalement pour laisser passer une grande partie de la bouillie.

Dans le gastro-pylorospasme, il se produit un blocage du pylore associé à une contraction généralisée de tout l'organe ; mais cette dernière n'évoque jamais une « crise d'effort » luttant contre un obstacle mécanique.

En résumé : à côté de la radioscopie, l'examen essentiel qui doit aiguiller vers l'idée d'un spasme, au milieu de modalités cliniques nombreuses, revient au tubage. Dans n'importe quel cas, il n'existe point de stase gastrique.

A propos de la pathogénie de ces vomissements spasmodiques, MM. Lesné et Coffin ne disent rien de précis, retenant simplement, quant à l'étiologie, la possibilité d'anaphylaxie, de spasmophilie ou d'hérédospécificité.

Le traitement médical devra rapidement donner les meilleurs résultats. Il consistera à régler l'alimenta-

tion et traiter la maladie spasmodique et surtout lutter contre le spasme. On tentera moins d'essayer des différents laits que de donner des laits aussi épais que possible. On combattra la maladie spasmodique par le calcium, les rayons ultra-violet, s'il s'agit d'un certain degré de spasmophilie. Si on soupçonne l'hérédospecificité, par le traitement classique mercuriel antisyphilitique. En tous cas, le gardénal reste le médicament majeur qu'on emploiera systématiquement et de préférence à tous les antispasmodiques.

Le pylorospasme grave relève du même traitement par le gardénal. Néanmoins, M. Coffin affirme que dans cette affection une intervention chirurgicale, pratiquée à l'instar de celle indiquée dans l'hypertrophie de la musculature pylorique, donne parfois de bons résultats.

IV

A son tour, M. Terrien frappé par certains aspects de l'intolérance gastrique chronique du nourrisson, a exposé en 1930 un nouveau syndrome gastrique qu'il intitule « gastrite glaireuse », véritable pseudo-sténose du pylore.

L'intolérance gastrique dans le type clinique, qu'identifie M. Terrien, atteint une intensité telle, que l'indication opératoire semble s'imposer afin de lever l'obstacle pylorique qu'on accuse à tort, en l'occurrence, de provoquer les vomissements, car il n'existe qu'une « pseudo-sténose », et à la base de celle-ci une hypersécrétion par gastrite glaireuse qui augmente et entretient le spasme. « Spasme et gastro-succorrhée apparaissent donc comme les deux éléments essentiels de ce syndrome ». Entre ces deux facteurs s'établit un échange de mauvais procédés

qui aboutit à la maladie. L'hypersécrétion glaireuse provoque la fermeture réflexe du pylore ; la stase alimentaire se produit. Stase et hypersécrétion concourent à augmenter le spasme. La maladie est constatée.

Le tableau *clinique* qui correspond à ce trouble gastrique réalise à s'y méprendre le syndrome pylorique de sténose hypertrophique. Les vomissements s'imposent au premier abord, ils surviennent après chaque repas. Parfois incoercibles, tantôt précoces, tantôt tardifs. Mais plus significatives que les vomissements, les matières vomies faites de lait coagulé et surtout de mucus glaireux extrêmement abondant, doivent retenir l'attention. L'état général décline proportionnellement à l'importance des vomissements, la constipation est opiniâtre. Dans quelques cas, l'aspect des selles devient méconial. Ce symptôme ajouté à la chute de la courbe de poids achève de donner au syndrome une ressemblance trompeuse avec la sténose vraie.

Le tubage et la radioscopie devront pour M. E. Terrien, aiguiller dans la voie d'un juste diagnostic. Le tubage pratiqué trois à quatre heures après le repas ne ramène rien quelquefois, mais souvent, par contre, on trouve dans la cavité de l'estomac un résidu glaireux abondant, accompagné d'une stase alimentaire. La radioscopie surtout, éloigne de l'idée erronée d'une sténose hypertrophique congénitale. Il n'y a point de lutte péristaltique, l'activité du péristaltisme semble diminuée. Point de signe de fatigue de l'estomac, mais les parois de la poche gastrique se figent en contracture permanente. Le régime de l'évacuation est à lui seul caractéristique. Le spasme provoque une occlusion complète du pylore, qui cède par un relâchement brutal, le plus souvent ; le pylore

devient alors entièrement libre. L'évacuation est discontinue. C'est le régime du « Tout ou rien ». (Barret et Chauffour).

En résumé, au milieu des variétés nombreuses de vomisseurs habituels, M. E. Terrien en distingue une, que la clinique caractérise par des vomissements nombreux, abondants et glaireux. Le tubage révèle de la stase et de l'hypersécrétion et la radioscopie montre au premier chef, la raison des troubles : le spasme du sphincter pylorique provoqué lui-même par l'hypersécrétion.

La thérapeutique qu'indique M. Terrien doit viser à supprimer un des éléments du cercle vicieux à la base de l'affection, à savoir : hypersécrétion qui s'ajoute à la stase pour provoquer le spasme, celui-ci à son tour aggravant la stase. Il suffira donc de tarir la stase alimentaire et glaireuse, à quoi tendront :

1° Le régime qui peut seul suffire dans certains cas, selon M. Terrien. Cette thérapeutique tiendra d'abord dans le mode de réglementation des repas qu'on donnera petits et espacés, et dans la composition des repas ensuite : changement ou modification du lait (babeurre, etc...) ; remplacement du lait par un autre aliment (bouillie à l'eau, bouillie de malt, soupe aux légumes passés).

2° Le lavage d'estomac devra être mis en œuvre rapidement, si le régime s'avère impuissant. M. Terrien lui attribue une efficacité parfois prodigieuse. La technique qu'il préconise est des plus faciles. Comme instrumentation, une sonde urétrale Nélaton, n° 18, pour homme, convient pour un nourrisson de un mois (n° 19 à deux mois). On la relie par un tube en caoutchouc à un entonnoir et, pour le lavage, on utilise une solution bicarbonatée à 10 %. Les anti-

spasmodiques : bromure, gardénal, belladone, sont ici considérés comme accessoires.

V

Les auteurs allemands, enfin, décrivent l'atonie gastrique.

Pfaundler distingue des degrés divers dans ce dérèglement moteur qu'il appelle « l'atonie gastrique ». Dans les cas les plus légers, il parle de gastro-parésie et dans les formes graves, de myasthénie ou d'hypo-atonie.

La clinique distingue une *forme aiguë*, ayant souvent à son origine des infections ou des troubles de la nutrition sévères. Les enfants perdent l'appétit, vomissent et si on n'intervient pas, de plus en plus fréquemment. Des sondages d'estomac révèlent des résidus considérables à plusieurs heures du repas. Une *forme chronique* où les malades sont des êtres faibles, grognons. L'anorexie domine, les vomissements ne se répètent qu'à de grands intervalles et ne présentent aucun caractère spasmodique. Le tubage met à jour ici un retard considérable du transit et la stase s'accompagne d'hypersécrétion et de fermentation.

On devra combattre l'atonie gastrique en supprimant sa cause essentielle, c'est-à-dire la surcharge alimentaire. On mettra l'estomac au repos par une diète au thé de douze à vingt-quatre heures. Les premières quantités alimentaires s'établiront d'abord uniquement sur environ $\frac{1}{3}$ du besoin de l'enfant. Des sondages renouvelés indiqueront la marche à suivre pour revenir au repas normal. Les lavages d'estomac pratiqués le matin seront un utile adjuvant.

En résumé, nous voyons que malgré l'acceptation du terme de vomissements habituels, des conceptions pathogéniques assez variées président aux différentes études sur les vomissements du nourrisson.

C'est pourquoi il semble bien que le vrai moyen de se reconnaître pratiquement dans les vomissements du nourrisson, consiste, tout en conservant l'idée d'une étiologie commune aux vomissements habituels, à isoler des types très particuliers à pathogénie spéciale individualisés surtout par la nécessité d'un traitement précis à l'exclusion des autres. Cette méthode suivie par notre maître à l'hôpital Bretonneau l'a conduit à isoler entre autres syndromes un syndrome de vomissements tardifs avec stase sans lésion organique, dont le seul moyen de guérison est le régime du babeurre. C'est ce syndrome que nous étudions.

CHAPITRE II

LE SYNDROME DES VOMISSEMENTS TARDIFS PAR STASE SANS LÉSION ORGANIQUE NI SPASME

1° Définition

Les vomisseurs dont nous voulons parler, présentent un trouble fonctionnel prédominant. Une stase gastrique importante. Le caractère essentiel des vomissements réside donc dans leur apparition tardive, trois ou quatre heures après la tétée.

Aucun obstacle mécanique, aucune lésion organique ne peut les expliquer.

Dans leur production n'interviennent ni un spasme pylorique, ni un spasme gastrique total.

Une diététique spécifique leur convient mieux que tout autre thérapeutique : le régime exclusif au bœuf.

M. Lévesque, pour la première fois, le 15 mars 1932, à la Société de Pédiatrie, publia quelques observations et dans un commentaire, exposa selon lui, les caractères de cette affection. Depuis, ce cadre clinique a trouvé de nouvelles bases dans d'autres cas que nous publierons ici.

Il semble bien qu'on se trouve en présence d'un

véritable syndrome auquel correspond en propre, une symptomatologie, une pathogénie, un traitement..

Voici rapportées, nos observations :

2° Observations

OBSERVATION I

L'enfant Guil... Léopold, né le 22 juin 1930. Entre le 31 octobre 1930 à l'hôpital, à la suite d'une longue série de troubles digestifs, et parce qu'avec les régimes les plus variés, il vomit et ne prend plus de poids.

Histoire de la maladie. — Né à terme, pesant 3.600 gr., nourri d'abord au sein sans incident, il est sevré à six semaines sans raison, et dès lors nourri au lait Maggi. Il semble que l'irrégularité dans le volume des biberons, ainsi que dans l'horaire des repas, soit habituelle, bien que la mère accuse des rations assez raisonnables. Le 14 août d'ailleurs, l'enfant pèse 4 kil. 440. Dès cette période, l'enfant a des troubles digestifs, quelques vomissements assez capricieux, du hoquet, et surtout un manque d'appétit habituel. Il ne finit pas ses biberons.

A la fin d'août, l'enfant est mis au lait condensé Nestlé, parce qu'il refuse le lait de vache. Le lait Nestlé est pris quelque temps assez bien, mais un eczéma suintant de la face et du cuir chevelu apparaît, et de nouveau, l'enfant ne veut plus prendre que les deux tiers de ses biberons. Le poids, le 27 septembre 1930, est cependant de 5 kil. 220.

Mais, à partir de ce moment, des troubles plus sérieux commencent. L'enfant refuse le lait condensé. On essaie le lait de vache, mais il le vomit. On essaie le lait Dryco. Dès que l'on donne des rations suffisantes, l'enfant vomit tous les laits. Lorsqu'on diminue considérablement la ration, l'enfant ne vomit pas, mais de toute façon, il ne prend plus de poids.

Le 30 octobre, l'enfant ne pèse que 5 kil. 420. Son eczéma est intense et impétiginé, et on décide de le faire entrer à l'hôpital, pour l'observer, le 31 octobre.

Examen. — L'enfant, de température normale, a le visage couvert d'eczéma suintant, sur le dos et le thorax des points de folliculite suppurée très abondants. Le ventre est élargi, étalé, le foie et la rate sont normaux. Pas de diarrhée, cuti négative.

L'enfant est mis à six repas de lait de vache, de 110 gr. de lait, 30 gr. d'eau et 10 gr. de sucre ; un repas toutes les trois heures.

Pendant trois jours, l'enfant vomit irrégulièrement toutes les deux ou trois tétées, les vomissements sont de grands vomissements tardifs, d'odeur fétide.

Le 3 novembre, tubage gastrique, dont voici le résultat :

1° Immédiatement avant le repas, malgré un vomissement considérable du repas précédent, il reste encore un peu de lait et des glaires.

Acidité totale 4,03

HCl libre 0

2° L'enfant prend le repas et, par hasard, ne le vomit à aucun moment.

Une demi-heure après :

HCl libre..... 0

Acidité totale 1,15

1 heure et demie après :

HCl libre..... 0

Acidité totale 1,97

Surtout, fait capital, 4 heures après le repas, on retire 30 gr. de lait caillé sans glaires :

HCl libre..... 0

Acidité totale 5,25

Donc stase très importante de lait, malgré les 7 à 8 cc. de lait retirés deux fois au cours de l'examen.

L'examen radiologique, fait le 7, ne concorde pas avec le tubage gastrique. L'enfant ayant vomi le repas avant l'examen, on ne constate pas de stase. L'enfant reçoit un repas baryté, mais, quels que soient les efforts, on n'arrive pas à

lui en faire garder plus de 75 gr. environ. L'estomac apparaît de forme absolument normale, *sans atonie, sans dilatation prépylorique*. Immédiatement, l'évacuation commence doucement, par petites bouchées régulières, continues, sans pause, mais lentement. Au bout de 50 minutes, la moitié a été évacuée ; mais peut-être en raison de la petite quantité de lait absorbée, 3 heures après, il n'y en a plus dans l'estomac. Il est donc impossible de noter ici un aspect d'atonie, ou un aspect de spasme, ni de soupçonner un obstacle mécanique, et il n'y a pas de dilatation gastrique.

Pendant quelques jours, en raison de l'abondance de la sécrétion de glaires, on fait trois lavages d'estomac par jour, sans changer le régime : l'enfant continue à vomir, et perd 120 gr. en deux jours. Le 8 novembre, on constate une stase très fétide, avec glaires, 3 h. 3/4 après le repas.

On décide alors de supprimer tout traitement, et de changer le régime. On donne 6 repas de 150 gr. de babeurre simple, sans farine. Fait remarquable, les vomissements cessent, pour ne plus jamais reparaitre. Le 15 novembre, un tubage montre le transit presque complet du babeurre en 3 heures, mais la persistance de sécrétion muqueuse. Cependant, en raison de ce régime insuffisant, l'enfant n'a pas pris de poids. Le 17 novembre, il pèse 5 kil. 350.

On donne alors du babeurre farineux. Les vomissements ne reparaissent pas, et, dès lors, l'enfant se met à prendre du poids, surtout à partir du moment où on ajoute au début du repas 0 gr. 10 de bicarbonate de soude. Du 18 novembre au 30 novembre, l'enfant passe de 5 kil. 300 à 5 kil. 700. Les tubages gastriques ne décèlent plus de stase trois heures après les repas, mais montrent, par contre, de l'hypersécrétion muqueuse.

Le 1^{er} décembre, l'enfant sort en bonne voie de guérison, n'ayant pas vomi depuis le 9 novembre. Il est remis peu à peu au lait Maggi, précédé de bicarbonate de soude ; il digère admirablement. Le 15 janvier, il pèse 6 kg. 780. Il n'a plus qu'un peu d'eczéma du cuir chevelu, et l'estomac se vide en 2 h. 45. Il persiste toujours une hypersécrétion muqueuse de l'estomac.

En résumé, un enfant dyspeptique depuis sa naissance, présente à quatre mois une stase importante, vérifiée au tubage, sans signe radiologique de spasme, d'atonie, ou d'obstacle mécanique ; ne guérit pas par les lavages d'estomac ; mais est guéri sans adjonction d'antispasmodique, par la mise au régime du babeurre, qui fait disparaître la stase, sans faire disparaître tout de suite l'hypersécrétion muqueuse.

OBSERVATION II

Enfant P..., né le 4 novembre 1931 à terme ; accouchement normal ; poids : 3.650 gr. Mis au sein. Ne pousse pas, malgré une ration normale. Le 12 novembre pèse 2.989 gr., vomit deux ou trois fois par jour, vomissements tardifs trois heures après la tétée.

Enfant torpide, présentant des selles fétides. Tubage trois heures après une tétée de 45 gr., présente encore 20 gr. de lait sans aucune glaïre.

Analyse du lait maternel : excès de graisse 55 %, lactose 68 %, caséine 10 %.

L'enfant est mis au babeurre pendant qu'on tire le lait, durant huit jours. Les vomissements cessent. Dès le lendemain on trouve que la stase après trois heures se réduit à 5 cc. L'enfant, en huit jours, prend 320 gr. sans vomissement. Il est alors remis petit à petit au sein partiellement, puis tout à fait, et il pousse parfaitement.

OBSERVATION III

Enfant R..., enfant né à terme ; 3.570 gr. ; accouchement normal. Enfant torpide, à sutures non fermées, à fontanelle très large. Sans raison est mis au lait condensé, lait condensé tout d'abord très dilué. Au bout de huit jours, lorsqu'on arrive à la concentration normale du lait condensé, l'enfant commence à vomir deux ou trois fois par jour. Il a des vomissements assez abondants qui, pendant huit jours, n'entravent pas l'arrêt de la progression du poids.

Au 28^e jour l'enfant pèse 3.770 gr. A partir de ce moment il pousse très irrégulièrement, vomit abondamment, prenant cependant 200 gr. du 28^e au 40^e jour ; mais du 40^e au 47^e jour la courbe de poids s'arrête brusquement. En somme, la progression d'abord très belle s'est ralentie, puis s'est arrêtée. Les vomissements sont devenus de plus en plus abondants. A ce moment on constate par tubage une stase considérable, 3 h. 45 après une tétée l'enfant présente 20 cc. de lait avec quelques mucosités. Le 47^e jour l'enfant pèse 4 kg. 050. L'enfant est mis alors au bibeurre farineux : trois biberons de 100 gr. et trois biberons de 105 gr. moyennement alcalinisés. Les vomissements disparaissent et surtout la progression de poids se fait brutalement ; puisque du 47^e jour au 77^e, c'est-à-dire en un mois, l'enfant passe de 4 kg. 050 à 5 kg. 110, par poussées régulières. Aucun antispasmodique n'a été donné, pendant ce temps, l'adjonction de bicarbonate de soude n'a pas été continuée dans la suite. Au 72^e jour on remplace le bibeurre par du lait ordinaire, et l'enfant continue à pousser régulièrement sans plus jamais vomir.

OBSERVATION IV

Enfant B..., né le 6 octobre 1931, 3 kg. 650, à terme.

Cet enfant a souffert pendant l'accouchement, accouché au forceps, l'expulsion du méconium ne se termine qu'au 6^e jour. Mis au sein dix jours, sevré pour insuffisance du sein. Il est mis dès lors au lait condensé sucré, correctement administré ; six biberons normaux. Vers le 15^e jour il commence à vomir deux fois par jour abondamment et à la fin de l'intervalle entre deux tétées, presque jamais le matin, plus souvent le soir. Le 5 novembre il pèse 3 kg. 450. Ses parents à cette époque, pour éviter les vomissements, ont diminué la ration à 70 gr. par tétée, on a donné de la Kymosine, de l'Atural, mais ces médicaments n'ont nullement modifié l'état. Les vomissements consistent surtout en lait avec des mucosités filantes.

Vu par nous le 9 novembre : enfant maigre, mais normal. A signaler une dolichocéphalie accentuée.

Le tubage après lait condensé n'a pu être fait correctement, l'enfant vomissant tout le lait une heure et demie après la tétée quand on lui donnait une ration normale. On ne put alors retirer de l'estomac que des glaires assez abondantes.

Tubage une demi-heure après, un biberon de lait Maggi de 80 gr. coupé au 1/3 : HCl libre, 0. Acidité totale, 2,68.

Trois heures après, bien que l'enfant ait vomi 25 gr. de lait, l'estomac contient encore 15 cc. de lait mélangé de glaires. HCl libre, 0. Acidité totale, 4,14.

Cet enfant n'a pas été mis au babeurre pour des raisons extramédicales. Mis au lait naturel complètement écrémé : six biberons de 90 gr., coupé de 25 gr. d'eau, et sucré à 7 %. L'arrêt des vomissements se produit immédiatement. Du 11 novembre au 6 décembre cet enfant passe de 3.475 gr. à 4.260 gr. Il est mis ensuite progressivement à un lait écrémé à 75 et à 50 % et il pousse régulièrement, sans jamais vomir.

OBSERVATION V

Enfant H..., né à terme le 15 juillet 1930. Accouchement normal. Poids de naissance inconnu. Au sein jusqu'à trois mois, prend régulièrement 100 gr. par semaine. Régurgitations importantes au début de chaque tétée.

Sevré à trois mois et mis au lait condensé sucré, commence à vomir trois heures après le biberon, deux ou trois fois par jour. Le lait Dryco donné en petites quantités amène un répit, qui cesse dès qu'on donne une ration normale.

Vu le 3 décembre 1930 par nous. Il est laissé au lait Dryco. Poids : 5 kg. 060. Ventre élargi, enfant mou, ne tient pas sa tête, pas de cranio-tabes.

Tubage après 120 gr. de lait sec normalement dilué.

1/2 heures après :

HCl libre.....	0
Acidité totale.....	1,27

1 heure 1/2 près :

HCl libre.....	0
Acidité totale.....	1,38

3 heures après :

HCl libre.....	0
Acidité totale.....	2,27

Trois heures après on retire quelques glaires, mais surtout 10 cc. de lait pur, malgré un vomissement assez important, qui s'est produit au milieu de la tétée, et bien qu'on ait retiré deux fois 7 cc. de lait, pour l'examen du chimisme. Cet enfant de quatre mois et demi, qui ne pesait que 5 kg. 060, est mis alors au babeurre farineux, en quantité normale, une tétée toutes les trois heures, six par jour. L'enfant ne vomit plus et passe du 5 décembre au 3 janvier de 5 kg. 060 à 5 kg. 980. Vu depuis, il va très bien.

OBSERVATION VI

L'enfant A. J., né le 24 octobre 1933.

Accouchement normal : huit mois et demi.

Essais successifs et infructueux de lait condensé, de lait sec.

Le 23 janvier 1934 : Nous voyons l'enfant pour la première fois. L'enfant est mis au lait Hauser depuis quinze jours.

Les vomissements persistent, quoique néanmoins diminués dans leur quantité. Ils conservent toujours leur caractère tardif (2 h. 1/2 à 3 heures après les repas), ou au contraire précoces, immédiatement au début de la tétée.

A l'examen : Nous trouvons un enfant à la limite de l'hypothrepsie et de l'athrepsie. Les parents nous apprennent que l'enfant crie et tête gloutonnement.

Nous instituons un régime à base de Babeurre.

Le 25 janvier : L'enfant pèse 3.980 gr. Est complètement transformé, ne crie pas, dort bien.

OBSERVATION VII

L'enfant F. C., née le 2 décembre 1932. Poids à la naissance : 3.570 gr. Née à terme, mais accouchement difficile ;

l'enfant a été ranimée. Opérée à quatre semaines d'une hernie étranglée.

Au sein pendant un mois, puis au lait Nestlé.

Le 17 février 1933 : Poids : 4.800 gr. Température : 37°.

Vient consulter pour la première fois. Elle est au lait Dryco depuis huit jours. Elle vomit du lait caillé trois heures après les repas. La mère signale aussi que l'enfant vomit du lait caillé dès le début de la tétée. Enfant constipée. A l'examen : crâne dur.

Mise immédiatement au babeurre, additionné de bicarbonate de soude.

Le 20 février 1933 : Poids : 4.860 gr.

Vomissements disparus.

Remis progressivement au lait Dryco. Les vomissements ne reparaissent pas. La guérison persiste.

OBSERVATION VIII

L'enfant B. J. Née le 12 février 1933. Accouchement normal. Poids à la naissance : 3.220 gr. Allaitement mixte dès la naissance : sein et lait Nestlé.

Le 13 avril 1933 : Poids : 3.350 gr.

Vient parce que depuis 48 heures, l'enfant vomit après chaque repas : vomissements alimentaires et glaireux. Les vomissements sont précoces. L'enfant rejette au début de la tétée un peu de lait caillé et trois heures après, se produit un vomissement beaucoup plus abondant.

L'enfant est mis immédiatement au babeurre.

Le 14 avril 1933 : Poids : 3.470 gr. L'enfant a gagné 120 gr. Les vomissements ont complètement disparu.

Le 21 avril 1933 : Poids : 3.670 gr. La guérison s'est maintenue.

L'enfant est mis au lait écrémé, qui est bien supporté. Malheureusement, des phénomènes d'infection et d'hypertension surviennent et l'enfant est admis.

OBSERVATION IX

L'enfant B. G. Née le 2 novembre 1932. Poids à la naissance : 2.500 gr. Née à terme, de mère métritique et de père gazé. Nourrie au sein, puis à l'allaitement mixte, c'est-à-dire trois tétées et quatre biberons de 100 gr. d'eau et deux cuillerées à soupe de lait sec.

Le 4 février 1933 : Poids : 4.800 gr. Vient consulter, parce que des vomissements se produisent de une heure à une heure et demie après les repas. La mère a remplacé, le matin même, le lait sec par du lait condensé Nestlé. Nous conseillons à la mère de continuer l'allaitement mixte, au lait condensé.

Le 6 février 1933 : Poids : 4.780 gr. L'enfant a vomi au lait Nestlé. Les rejets alimentaires se produisent trois heures après les repas, et sont faits de lait caillé.

A l'examen : pas de gros foie, ni grosse rate. Il existe un cranio-tabes léger, l'enfant a encore ses cheveux de naissance, très abondants, formant une véritable touffe.

Le babeurre est ordonné.

Le 7 février 1933 : Poids : 4.940 gr. Le lendemain, la courbe de poids qui baissait a donc remonté. L'enfant a gagné en un jour 160 gr., quoique deux vomissements très tardifs se soient produits.

Le 17 février 1935 : Poids : 5.100 gr. Les vomissements ont totalement disparu.

Le babeurre est remplacé par du lait écrémé. On commence alors un traitement par des frictions mercurielles.

Sont survenues par la suite, des crises d'asthme.

OBSERVATION X

L'enfant L. Y. Née le 27 décembre 1932, prématurée, née à huit mois. Poids à la naissance : 2.120 gr. Sevrée à un mois et mise au lait Nestlé 7 × 100.

Vient consulter le 30 mars, parce que l'enfant vomit depuis huit jours (immédiatement ou une heure après chaque tétée). Poids : 3.660 gr. L'enfant a deux selles par jour. L'examen

montre un gros foie, ramollissement autour des sutures qui ne sont pas fermées. Au surplus hydrocéphalie. Le traitement spécifique est institué. L'examen radioscopique montre que 3/4 d'heure après la tétée, une très faible partie seulement de la bouillie a franchi le pylore.

On met l'enfant au bibeurre.

Le 31 mars : Les vomissements ont pratiquement disparu. Cette amélioration persiste jusqu'au 10 avril 1933, où l'enfant pèse 3.820 gr. Nous avons appris par la suite que cette enfant a présenté des phénomènes méningés avec hypertension de la fontanelle, une tension au manomètre de Claude de 29 et qu'elle est décédée le 21 avril 1933.

OBSERVATION XI

L'enfant B. Y. Née le 21 octobre 1932. Poids à la naissance : 3.500 gr. Née à terme. Accouchement normal. Nourrie au sein jusqu'à l'âge d'un mois et demi, puis au lait Nestlé, à raison de six biberons par jour (140 gr. d'eau et trois cuillerées à café de lait Nestlé). Avec le lait Nestlé vomit souvent après son biberon, soit immédiatement, soit deux heures après.

Le 28 mars 1933 : Poids : 5.620 gr. Nous voyons l'enfant pour la première fois. Il présente des signes d'hypothrepsie, le lait Nestlé est remplacé par du lait Dryco.

Le 4 avril 1933 : Poids : 5.820 gr. Température : 37°7. Avec le lait Dryco, en plus des vomissements qui persistent, apparaît une diarrhée (jusqu'à dix selles par jour). D'elle-même la mère a donné du lait Gallia d'une façon correcte. Cependant les vomissements persistent toujours, tardifs, une à deux heures après, ou précoces, dès le début de la tétée. La diarrhée non plus n'a pas cessé.

On institue un traitement au bibeurre simple.

Le 6 avril 1933 : Poids : 5.800 gr. Température : 37°5. Les vomissements ont complètement disparu, le même régime est continué.

OBSERVATION XII

L'enfant P. M.-T. Née le 9 novembre 1933. Poids à la naissance : 3.150 gr. Née à terme, accouchement normal.

Le 6 février 1934 : Poids : 4.640 gr. L'enfant vomit depuis sa naissance. Le lait Maggi, le lait Dryco, le Gallia sec, le Gallia concentré, le lait Nestlé, aucun lait n'est supporté. L'enfant vomit soit 1/2 heure, soit une heure après sa tétée, et presque invariablement trois heures après, quand on le prend pour une nouvelle tétée.

Le diagnostic de spasme est posé, bien que, dans les vomissements, on trouve la présence de quelques glaires on ordonne du Gardénal.

Le 7 février 1934 : Poids : 4.600 gr. Aucune amélioration. Le tubage trois heures après une tétée, montre qu'il n'existe ni lait, ni glaires dans l'estomac, mais l'enfant avait vomi.

La radioscopie donne les résultats suivants :

- Evacuation plutôt rapide,
- pas de liquide à jeun,
- poche à air plutôt volumineuse,
- une demi-heure après, il ne reste dans l'estomac que des traces de bouillie opaque, le grêle est bien injecté.

L'enfant est mis au babeurre farineux.

Le 9 février 1934 : Poids : 4.765 gr. L'enfant a pris du poids. Les vomissements ont disparu.

Le 12 février 1934 : Poids : 5.150 gr. Le ventre est un peu gros et dur. On décide de donner un biberon sur deux de lait Dryco acidifié à l'acide citrique à 1 ‰.

Le 13 février 1934 : Poids : 5.060 gr. Le babeurre est vomi en petite quantité, mais les biberons de lait Dryco acidifié sont très mal supportés. L'enfant crie à chaque biberon de Dryco et le vomit entièrement avec des glaires en abondance. On supprime le lait acidifié pour ne donner que du babeurre avec du bicarbonate de soude. Si les vomissements persistent la mère doit donner du Gardénal.

Le 15 février 1934 : Poids : 5.100 gr. Le babeurre est encore vomi, malgré le bicarbonate de soude d'abord et ensuite mal-

gré le Gardénal. Les glaires sont plus abondantes. On ordonne six bouillies de Soleurone avec du babeurre.

Le 19 février 1934 : Poids : 5.160 gr. Les vomissements ont diminué, mais persistent encore. L'enfant crie malgré le Gardénal. Les bouillies de Soleurone sont ordonnées sans babeurre avec des farines maltées.

Le 22, février 1934 : Poids : 4.090 gr. Les vomissements ont pratiquement disparu. On ajoute alors aux bouillies du lait Maggi.

Le 23 février 1934 : Poids : 5.030 gr. L'enfant va bien, reprend du poids.

En somme le babeurre avait donné d'excellents résultats, l'enfant ne vomissait plus avec le babeurre. Le lait acidifié coïncide exactement avec la réapparition des vomissements. Au surplus un syndrome d'hypersécrétion est survenu, que seul le Soleurone a pu calmer.

OBSERVATION XIII

L'enfant L. C. Né le 16 octobre 1932, Poids à la naissance 3.050 gr. Né à terme ; allaitement mixte jusqu'à un mois et demi (sein et lait Nestlé), sevré à cet âge, il est mis successivement au lait de vache, au lait Dryco. Les raisons du sevrage et de ces changements fréquents de régime, sont dues à la constipation et à des vomissements, qu'aucun de ces différents modes de régime n'a fait cesser.

Ces vomissements se produisent tôt ou tard, ils sont assez glaireux, l'enfant ne vomit cependant pas à tous les biberons ; ce sont surtout les biberons du soir qui ne sont pas tolérés. L'enfant vomit donc à tous les laits. Il n'a supporté ni le lait sucré, ni le lait gras, mais il a supporté un peu mieux le lait sec. Un traitement spécifique par frictions mercurielles a, semble-t-il, aggravé les vomissements.

Le 24 janvier 1933 : Poids : 3.570 gr. Un tubage est pratiqué 2 h. 1/2 après le repas : quelques grumeaux de lait sont retirés avec de la salive. Il n'y a pas de glaires. On trouve dans le liquide de tubage, une acidité totale de 5 gr. 58 par litre.

La rate n'est pas percutable. On observe une tétée : l'enfant boit bien, il rend un peu de lait et quelques glaires.

Le babeurre est institué.

Le 26 janvier 1933 : Poids : 3.850 gr. Le babeurre a presque fait cesser les vomissements. La constipation a diminué. Le traitement au babeurre est continué.

Le 10 février 1933 : Poids : 4.850 gr. L'enfant a recommencé à vomir, en raison semble-t-il, d'une administration intempestive de vitamines (?). Le régime est réglé correctement. Le babeurre continué. Les vomissements disparaissent.

Par la suite : On essaye d'instituer un régime de lait écrémé, mais les vomissements se reproduisent. Le babeurre donné de nouveau exclusivement est vomi comme le lait écrémé. Le Soleurone mélangé au babeurre amène une amélioration passagère, mais la guérison n'est complète qu'en ajoutant à ce régime 3 cgr. de gardénal. Le lait écrémé a pu être repris par la suite sans incident, concurrèmmment avec des bouillies. Mais une seule tentative de réalimentation au babeurre ayant été infructueuse, nous a décidé à l'abandonner totalement.

Cinq mois après sa première visite à Bretonneau, l'enfant, alors âgé de huit mois, est soumis à un régime normal de lait Maggi et de bouillies.

OBSERVATION XIV

L'enfant V. Y. Née le 25 mars 1933. Poids à la naissance : 2.640 gr. Née à huit mois, gros placenta. Uniquement nourrie au sein jusqu'à six semaines. Des vomissements surviennent, et l'enfant est mise à l'allaitement mixte.

Le 12 mai 1933 : Poids : 3.140 gr. L'allaitement mixte est institué depuis trois jours. Nous constatons que l'enfant a une ration inférieure à celle de son âge (sept semaines).

Des vomissements se produisent depuis la naissance, ils sont faits de lait caillé, sont précoces, et se prolongent durant une heure ou deux. Pas de constipation, les selles sont normales. La rate est palpable. On ordonne à ce moment du lactate de mercure et du gardénal.

Le 18 mai 1933 : Poids : 3.385 gr. Les tétées du matin sont généralement tolérées. L'enfant vomit dans la soirée, mais plus tardivement qu'auparavant.

Le 22 mai 1933 : Poids : 3.530 gr. Vomissements diminués, le lait Nestlé est remplacé par le lait de Dryco.

Le 1^{er} juin 1933 : Malgré la belladone qui a remplacé le gardénal entre temps, les vomissements reprennent, tardifs, parfois trois heures après. L'eau est rejetée aussi bien que le lait. On tente un essai d'alimentation au *babeurre*.

Le 6 juin 1933 : Le babeurre a été admirablement supporté dès le début, mais les vomissements reprennent, le babeurre est rejeté aussi abondamment que le lait.

Par la suite : Le babeurre est continué, les vomissements prennent alors un caractère plus tardif. Huit jours après le premier essai de babeurre, devant la rémission, puis la reprise des vomissements, tout en laissant l'enfant au même régime, des injections de sang sont tentées. A la troisième injection de 5 cc. l'agitation extrême de l'enfant fait abandonner l'hémothérapie. Après trois semaines de régime de babeurre, concurremment avec le gardénal (ordonné huit jours après le babeurre), les vomissements finissent par disparaître progressivement.

OBSERVATION XV

L'enfant J. P. Né le 25 juin 1933. Poids à la naissance : 3.250 gr. Né à terme, accouchement très long : la mère est restée 24 heures en travail ; au surplus, hémorragie du cordon, et l'enfant né étonné, a dû être ranimé. Mis au lait ordinaire dès sa naissance.

Le 25 septembre 1933 : Poids : 4.220 gr. L'enfant vomit depuis sa naissance. Au bout du quinzième jour, les vomissements sont devenus plus tardifs, rejet de lait caillé, trois heures après les repas, surtout abondant le soir.

A l'examen : hypothermie, circulation veineuse épicroténienne. Rate percutable. *L'enfant est mis au babeurre simple.*

Le 28 septembre 1933 : L'enfant ne vomit plus ; il est en

bon état. On remplace le babeurre simple par du babeurre ordinaire.

Le 5 octobre 1933 : Reprise des vomissements : 2 h. 1/2 après les repas, environ tous les deux biberons.

On revient au babeurre léger.

Le 6 octobre 1933 : Poids : 4.600 gr. Un tubage gastrique ne montre aucun résidu quatre heures après le repas. Le liquide de lavage donne :

Une heure après :

HCl libre.....	néant
Acidité totale.....	2,41

Deux heures après :

HCl libre.....	0
Acidité totale.....	3,21

Trois heures après :

HCl libre.....	présence
Acidité totale.....	3,69

La radioscopie montre que la bouillie barytée est passée dans le grêle 3/4 d'heure après l'ingestion, pas d'ondulations péristaltiques violentes, estomac de forme normale. Une heure et demie après, l'estomac se vide régulièrement.

Le 10 octobre 1933 : Le babeurre simple a fait de nouveau disparaître les vomissements.

Par la suite : Un traitement mixte au babeurre farineux et au babeurre simple fut bien supporté pendant deux jours. L'administration supplémentaire de gardénal fit réapparaître les vomissements. La simple suppression de ce médicament fit tout rentrer dans l'ordre. Le lait écrémé fut supporté, mais sans augmentation de poids. La reprise du babeurre donne une amélioration passagère.

La dernière fois que nous le vîmes, l'enfant allait mieux, avec une alimentation à la Blédine à l'eau.

OBSERVATION XVI

L'enfant L. E. Née le 29 août 1933. Poids à la naissance : 3.300 gr. Née à terme. Deux jumelles, deux placentas. Accou-

chement normal. Parents spécifiques. La mère a été traitée pendant sa grossesse. Enfant nourrie au sein pendant un mois et demie, puis au lait Nestlé.

Le 16 novembre 1933 : Poids : 5 kg. L'enfant, alimentée au lait Nestlé : six à sept repas de 125 gr., est au surplus mise au sein une fois par jour (tétée d'environ 50 gr.). L'enfant a eu des cheveux dès sa naissance. On palpe sa rate. Au surplus, quelques vomissements. Des frictions mercurielles sont ordonnées et on met l'enfant à un régime de cinq biberons de 115 gr. de lait Nestlé plus une fois le sein.

Le 24 novembre 1933 : Poids : 5.070 gr. L'enfant n'a pris que 70 gr. ; des vomissements tardifs sont apparus avec glaires. Des bouillies de Soleurone pur sont ordonnées.

Le 27 novembre 1933 : Poids : 5.130 gr. L'enfant ne cesse de crier. Les vomissements persistent. A ce moment le liquide de tubage, obtenu par lavage, ne contient pas d'HCl libre. La radioscopie montre qu'après un quart d'heure, l'ingestion de la bouillie rien ne se trouve encore dans l'intestin grêle. Les frictions mercurielles sont continuées. Nous ordonnons au surplus trois centigrammes de gardénal.

Le 1^{er} décembre 1933 : Poids : 5.285 gr. Les vomissements persistent, quoique beaucoup moins nombreux, mais présentent toujours leur caractère tardif. Deux bouillies de farine lactée sont ordonnées.

Le 30 décembre 1933 : Poids : 6.250 gr. L'enfant vomit son lait. On abandonne complètement le lait Nestlé. On continue le gardénal, et on institue un régime de babeurre ordinaire, exclusivement.

Les vomissements disparaissent complètement.

OBSERVATION XVII

L'enfant L. M. Née le 24 juillet 1933. Poids à la naissance : 3.250 gr. Née à terme, accouchement normal. A été alimentée au sein pendant huit jours. Des vomissements se produisaient. Le lait Ofco, le lait Nestlé, le lait Maggi, sont successivement donnés, mais sans succès. L'enfant vomit à tous les laits.

Le 30 novembre 1933 : Poids : 5.030 gr. La mère nous apprend que l'enfant a toujours vomi et qu'il ne profite pas. Cependant son poids est satisfaisant. Nous pratiquons un tubage : trois heures après la tétée, il reste une grosse quantité de lait dans l'estomac, bien qu'un vomissement se soit produit immédiatement avant le tubage. La recherche de l'acidité montre :

Acide chlorhydrique	néant
Acidité totale.....	4,56 ‰

Comme le lait Dryco a été donné pour la première fois la veille, le régime n'est pas changé, mais nous ajoutons de l'acide lactique.

Le 4 décembre 1933 : Poids : 5.080 gr. L'enfant ne cesse de vomir.

Un régime de babeurre est institué.

Le 5 décembre 1933 : Les vomissements ont complètement disparu. Quelques coliques sont apparues après chaque tétée, mais sans diarrhée.

Le 19 décembre 1933 : Poids : 5.100 gr. La croissance pondérale est si minime (20 gr. en quinze jours) que nous décidons de donner à l'enfant du lait acidifié à l'acide citrique à 2 ‰.

Le 21 décembre 1933 : Poids : 5.230 gr. L'enfant a donc pris 130 gr. en trois jours.

Le 8 février 1934 : La guérison se maintient, des bouillies sont ordonnées.

Le 26 février 1934 : Nous revoyons l'enfant qui va très bien. Poids : 6.440 gr. On augmente sa ration.

3° Etude clinique du syndrome

Les éléments principaux de ce syndrome sont :

1° Les vomissements.

2° L'arrêt de la courbe de poids.

3° L'absence de signes intestinaux précis.

4° La réaction variable aux différents laits.

5° Les constatations du tubage.

6° L'examen radioscopique.

1° LES VOMISSEMENTS. — Avant tout, il s'agit de vomissements tardifs ; ce caractère est essentiel ; le rejet alimentaire se produit deux heures et demie, trois heures après le repas et plus.

Fréquemment, le lait qui reste encore dans l'estomac au début d'une tétée est rejeté précocement, dès les premières gorgées du biberon suivant. Le nourrisson s'arrête de boire, rejette une quantité d'aliments supérieure à celle qu'il vient d'absorber. On y trouve évidemment du lait pur, mais il est coagulé et parfois mêlé de glaires et de mucus filant.

Autant de signes qui prouvent la stase.

Tantôt les vomissements se produisent après chaque repas ; tantôt ils ne se produisent qu'à 2 ou 3 repas. Dans ce cas, il est habituel d'observer un certain rythme qu'explique la stase. Deux biberons se passent sans vomissement et le troisième au contraire donne lieu à un vomissement considérable. Ou bien l'enfant vomit plus le soir que le matin. Il semble que les petits résidus de chaque repas s'additionnent pour donner à la longue un résidu important qui oblige au vomissement. Quelquefois un malaise les accompagne, les parents disent souvent avec justesse que quelque « chose reste sur l'estomac ». Le vomissement survient alors abondant, fait de lait caillé qui surnage dans un liquide constitué par le sérum du lait.

Les caillots ont un aspect différent suivant le mode d'alimentation : grumeaux fins, caillots petits si l'enfant est au sein ; caillots plus gros dans l'alimentation au lait de vache, car la caséine est moins pulvérisée.

Au bout d'un certain temps; par suite de l'hyper-sécrétion secondaire, le liquide rejeté contient des glaires en abondance ; il prend alors un caractère opalescent, visqueux. Ce mucus glaireux en rapport avec un processus d'irritation de la muqueuse devient de plus en plus important, à mesure de la longueur de l'évolution.

L'odeur des vomissements évoque celle du beurre rance, odeur aigre, due à la production d'acide butyrique et de nombreux acides.

Un tel tableau est suffisamment significatif, l'horai-re, l'aspect, la répétition, l'abondance des vomissements affirment l'existence d'une stase gastrique.

2° En raison des vomissements et d'un certain degré d'anorexie, il résulte une hypoalimentation qui se traduit par un *arrêt de la courbe pondérale*.

Quand on regarde téter ces enfants, leur appétit semble diminué ; ils boivent pourrât-on dire sans enthousiasme, sans appétit, ne terminent pas leur biberon, qu'on peut d'ailleurs leur retirer sans qu'ils récriminent.

Vus précocement, ces enfants sont beaux, avec un embonpoint satisfaisant. On ne peut parler à ce moment d'amaigrissement ; l'enfant ne profite plus, la croissance sans être absolument stationnaire ne progresse que lentement. Plus tardivement, mais non forcément, car cela dépend de l'importance des passages pyloriques, un état hypothyroïdique se constitue.

Le test fondamental de la dénutrition, la disparition progressive du pannicule adipeux apparaît. Il s'amincit sur la paroi abdominale, en même temps que sur les faces antérieures et latérales du thorax, où le gril costal devient de plus en plus apparent. L'insuffisance du poids s'exagère en proportion de

la durée de l'évolution. La thérapeutique souveraine, l'administration de babeurre pourra seule arrêter la marche vers l'athrepsie.

3° Les autres symptômes digestifs concomitants sont d'importance secondaire et ne permettent pas en raison de leur diversité, de contribuer à l'élaboration du type clinique que nous essayons de décrire. Il n'existe pas en particulier de retentissement intestinal net.

A titre épisodique peuvent se produire de la diarrhée ; rarement de la constipation ; l'intestin n'accuse souvent même aucun trouble. Au surplus, il n'existe pas d'altération de l'état général témoignant d'intoxication ou d'infection d'origine digestive. Le tracé de la température est normal.

L'examen de ces enfant ne permet point davantage de découvrir un signe de réelle valeur. On ne trouve pas de splénomégalie ni d'hypertrophie hépatique. L'abdomen est souvent flasque, étalé. *Jamais nous n'avons observé d'ondulations péristaltiques sur la paroi.*

4° Un signe capital est la *réaction de ces malades aux différents laits*. Il y a une graduation incontestable dans la nocivité des laits pour ces enfants.

Sans doute vomissent-ils tous les laits, même correctement donnés ; mais par ordre de malfaisance du plus nocif au moins nocif, viennent les laits condensés sucrés, les laits très gras, les laits secs, les laits écrémés ; alors que ces enfants guérissent par l'administration du babeurre et des laits presque complètement écrémés.

Toutes nos observations sont à cet égard suggestives, particulièrement (Obs. II) qui concerne le lait gras ; et (Obs. IV) qui illustre la bienfaisance du lait complètement écrémé. Toutes les autres (Obs. I, III,

V, VI VII VIII, IX, X, XI) se rapportent plus ou moins directement à l'intolérance au lait condensé. Si bien qu'on peut décrire ici une véritable dyspepsie du lait condensé sucré, suivant le mot de M. Lévesque.

Deux examens achèveront de consolider le diagnostic, le tubage et la radioscopie.

5° *Le tubage gastrique* que l'on peut pratiquer facilement, car il ne réclame aucune compétence particulière montrera d'une part, l'abondance du résidu alimentaire, d'autre part un chimisme gastrique spécial.

On devra tuber immédiatement avant un repas, c'est-à-dire 3 heures après le précédent. Le liquide retiré alors de l'estomac est absolument comparable à celui des vomissements. Pour entraîner des conclusions définitives, le tubage devra ramener un résidu important, 15 ou 25 cc.

Le tubage affirmera la stase sans cause d'erreur possible et (Obs. I) cette stase peut exister quatre heures après la tétée. La recherche de l'acidité du liquide retiré montrera, comme le prouvent nos observations une acidité très élevée. Cette acidité provient de fermentations, mais non d'un excès d'acide chlorhydrique qui n'existe jamais à l'état libre. (Il est probable que l'acide lactique est le plus abondant. On retrouve aussi des acides gras volatils, particulièrement l'acide butyrique qu'on rencontre surtout dans l'alimentation au lait de vache).

6° *L'examen radioscopique* montre un estomac de forme absolument normale, sans atonie, sans dilatation prépylorique. L'évacuation s'opère d'abord par petites bouchées régulières, continues. Puis, peu à peu, les contractions vont s'arrêter, d'où résultera la stase, comme si l'estomac n'était plus excité.

Nous n'avons jamais constaté de contractions mas-

sives de l'estomac faisant refluer le contenu alimentaire vers le cardia, ni contracture généralisée de toute la poche gastrique qu'évoque l'aspect de l'estomac petit, caché sous les fausses-côtes, avec une poche d'air réduite. Jamais non plus nous n'avons observé de dilatation gastrique, ni d'aspect d'atonie.

En un mot aucun signe d'hypertonie ni d'hyperkinésie vraie. Les contractions sont au contraire peu marquées, s'effectuant sous forme d'ondulations peu profondes le long de la grande courbure.

En conclusion, il s'agit de troubles qui restent cantonnés à la cavité gastrique. Cliniquement ils s'extériorisent par des vomissements tardifs, abondants, par un arrêt de l'ascension de la courbe du poids, par une augmentation de l'acidité gastrique, souvent dans de très fortes proportions (acidité totale évidemment, acide chlorhydrique libre n'existant jamais).

L'action déterminante de certains laits dans l'apparition du syndrome, doit avant tout être retenue, entre autre celle du lait condensé sucré, très souvent décisive.

Les constatations essentielles qui emportent le diagnostic s'appuient sur le tubage et la radioscopie. Ces deux méthodes d'investigations révèlent que la présence du lait dans l'estomac se prolonge au delà des délais habituels. Pratiquant des cathétérismes gastriques au bout de deux heures et demie, trois heures, 4 heures même, nous avons retiré du lait caillé en abondance.

A l'écran radioscopique, rien qui permette d'incriminer une dilatation gastrique, un spasme, un obstacle mécanique.

En somme, il s'agit d'un syndrome dont les traits essentiels sont par ordre d'importance : les vomissements tardifs ; la stase gastrique sans spasme ni

signes organiques, sa production favorisée par certains laits ; l'hyperacidité du liquide résiduel. Vient ensuite les constatations radioscopiques et l'épreuve thérapeutique, c'est-à-dire l'efficacité du babeurre qui équivaut à un véritable signe, alors que les antispasmodiques sont inopérants.

La constance de ces signes, leur répétition chez nos malades ne peuvent être considérées comme une coïncidence fortuite, et nous autorisent à leur donner une individualité que l'appellation « vomissements tardifs par stase gastrique sans lésions organiques ni spasme » dégage nettement.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC — PLACE DU SYNDROME DES VOMISSEMENTS TARDIFS AVEC STASE DANS LA MALADIE DES VOMISSEMENTS HABITUELS

Le diagnostic positif de ces vomissements tardifs avec stase, ne présente pas de difficulté.

L'horaire et l'aspect des vomissements ; la stase doivent d'emblée évoquer le diagnostic.

L'horaire : les vomissements ont lieu trois heures et plus, après la tétée.

L'aspect : les vomissements sont faits de lait caillé. A cause de cette apparence, on devra interpréter justement un vomissement précoce constitué par du lait caillé provenant du repas précédent ; donc précoce en apparence, tardif en réalité.

La stase : A propos de ce symptôme quelques précisions s'imposent. Tous les auteurs admettent que chez des enfants de moins de six mois, l'estomac est habituellement vide au bout de trois heures, en moyenne deux heures et demie.

Pour MM. Lesné et Coffin, la stase cependant n'existe que s'il y a un résidu quatre heures après le repas ; dans ce cas, c'est un signe de lésion organique.

Pour M. Lévesque, chez un enfant correctement

réglé, la stase est représentée par ce qui reste dans l'estomac au moment du repas suivant, étant donné l'intervalle habituel de trois heures, admis dans la diététique française. S'il y a un résidu important, cela constitue de la stase pour le repas suivant. On ne peut lui refuser le nom de stase pathologique.

La radioscopie confirmera le diagnostic en montrant une évacuation retardée.

Enfin, constatations essentielles, les vomissements ne disparaissent pas par l'administration d'antispasmodiques ou tout autre thérapeutique, mais cèdent immédiatement au babeurre.

**

Le diagnostic différentiel présente plus de complexité.

Pour plus de clarté, nous procéderons en deux étapes distinctes. Tout d'abord, nous distinguerons notre syndrome des autres vomissements, dans les différentes catégories de leur classification habituellement utilisée par M. Lévesque à Bretonneau. Puis, dans un deuxième temps, nous essaierons de voir quelle ressemblance il y a entre notre syndrome et les syndromes décrits par les divers auteurs et étudiés plus haut (Chapitre Premier).

I. — Voici les types principaux dans lesquels nous rangeons d'ordinaire les vomisseurs à l'hôpital Bretonneau.

A côté de la catégorie des vomisseurs tardifs avec stase sans lésion organique et sans spasme, nous avons observé :

- a) Des vomisseurs par lésion organique ;
- b) Des vomisseurs par spasme pur ;

c) Des vomisseurs précoces par hypersécrétion muqueuse digestive ;

d) Quelques rares vomisseurs par aérophagie nettement prédominante ;

e) Enfin des vomissements complexes, se rattachant à la dyspepsie du lait de vache, apparaissant au milieu de symptômes multiples de dyspepsie.

a) Chez les vomisseurs par lésion organique, le tableau clinique est absolument particulier. La sténose hypertrophique du pylore est facile à distinguer du syndrome que nous étudions. L'apparition des vomissements du quinzième au vingtième jour de la vie et l'intervalle libre de bonne santé qui sépare la naissance des premiers vomissements leurs confèrent d'emblée un caractère spécial. Le vomissement abondant, incessant dès le début, brutal, explosif ; la constipation, la chute du poids ; les ondulations péristaltiques ; constituent avec les résultats de la radioscopie et du tubage un ensemble qui ne se retrouve nulle part ailleurs.

La radioscopie montre un retard notable du passage de la bouillie dans le duodénum. Barret et Chauffour ont complètement décrit le syndrome radiologique de la sténose pylorique du nourrisson. Fréquemment, l'estomac est distendu et présente « la dilatation pré-pylorique » : « dans la région qui précède le pylore, le contour inférieur de la grande courbure s'affaisse et dessine une sorte de cuvette, rendue plus évidente par le relèvement brusque de la grande courbure au niveau de l'antrum qui reste souvent rétractée et termine l'image du pôle inférieur par un renflement étroit et fusiforme ».

Enfin à ces constatations s'ajoute le syndrome de lutte reconnu pour pathognomonique, quand il est net.

L'importance de la stase en outre est impressionnante. Elle se produit avec n'importe quel liquide. Par contre la valeur absolue, nous venons de le voir, d'un résidu alimentaire quatre heures après le dernier repas souffre des exceptions vérifiées. Notre première observation en apporte la preuve. La seule diététique au babeurre en supprimant la stase chez ce malade, prouve qu'il existe des résidus gastriques de quatre heures après le repas sans sténose. On conçoit donc la difficulté qu'il peut y avoir parfois à attribuer sa véritable origine à la stase. En tous cas, dans nos observations il est impossible, à notre avis, d'admettre l'existence d'un obstacle mécanique, en particulier de sténose pylorique. Sans parler de la facilité de la guérison par un régime approprié, il n'y a à aucun moment présence des signes habituels de la sténose, surtout des signes radiologiques.

b) Chez les vomisseurs spasmodiques purs, nous trouvons beaucoup de caractères communs avec notre syndrome.

Il y a des spasmes sans stase véritable. Nous ne nous y arrêtons pas. Mais il peut se produire de la stase ; c'est le pylorospasme. A la radioscopie l'évacuation gastrique se produit sur un rythme particulier, les passages pyloriques s'effectuant comme par surprise, réalisent le régime « du tout ou rien », décrit par Barret et Chauffour. Surtout d'une façon générale, il y a évidence de l'existence de troubles moteurs à l'écran.

La thérapeutique prend alors toute sa valeur à titre de test diagnostique quasiment infaillible. Si le spasme est réellement à l'origine de l'affection, les vomissements et la stase disparaîtront complètement par la médication au gardénal.

Témoin cette observation :

S... J..., né le 15 janvier 1934, à terme. Travail long, application de forceps. Mise au lait Nestlé dès la naissance.

Le 12 février : Examen : crâne déformé rappelant un accouchement par la face.

Vomissements en jet : soit deux heures après la tétée, soit pendant la tétée suivante. Vomissement de stase de lait caillé, y compris le vomissement au début de la tétée. Les vomissements sont particulièrement abondants au troisième biberon. La ration est cependant très faible, en concentration.

Tubage : Trois heures et demie après la tétée, on retire facilement 10 cc. de lait caillé sans glaires.

Radioscopie: volumineuse bulle d'air avec spasme du cardia. Sténose spasmodique médiogastrique très serrée. Mais passages continuels de la baryte dans le duodénum.

Diagnostic posé : spasme.

On ordonne trois centigrammes de gardénal.

15 février 1934 : Guérison presque totale. Ne vomit plus qu'une très petite quantité de lait caillé vers le quatrième ou cinquième biberon.

On élève à 5 centigrammes la dose de gardénal.

A la consultation de Bretonneau, M. Lévesque emploie d'ailleurs souvent le gardénal comme une épreuve thérapeutique qui le renseigne exactement quant au spasme.

c) Encore plus simple est le diagnostic différentiel avec les vomissements précoces par hypersécrétion muqueuse digestive.

Cette affection a été récemment étudiée par M. Lévesque et sa description vient d'être précisée dans la thèse de son élève, Martini (Th., Paris 1934), sous le titre : « Hypersécrétion gastrique sans stase ».

Les premiers symptômes apparaissent dès la naissance. Au cours de son repas ou dans les minutes qui suivent, un malaise intense se produit exactement assimilable à une véritable crise d'hypersensibilité

douloureuse ; l'enfant devient pâle, s'agite violemment. Aussitôt un vomissement survient qui rejette la totalité ou une grande partie du lait absorbé, lait mélangé d'un liquide visqueux, contenant des glaires en abondance. Une crise de diarrhée quelquefois, accompagne le vomissement avec selles liquides et également glaireuses. Un symptôme s'ajoute à cette description, l'importance de la sialorrhée.

En un mot crise douloureuse, crise de diarrhée, vomissements, sialorrhée, sont les quatre symptômes cardinaux.

Au surplus, un signe négatif, mais qui importe grandement, l'absence de stase alimentaire ; mais par contre, d'énormes paquets glaireux sont ramenés par la sonde chez l'enfant à jeun.

La notion pathogénique d'hypersensibilité est à l'opposé de celle invoquée quant à notre syndrome.

Le traitement par les bouillies d'aleurone de tournesol enfin, constitue la thérapeutique exactement adaptée à l'hypersécrétion digestive sans stase.

Aussi bien que par sa clinique, sa pathogénie et son traitement, le syndrome de l'hypersécrétion gastrique se différencie donc complètement de l'ensemble des vomissements du nourrisson et des nôtres en particulier.

d) Les vomissements par aérophagie tels que les a observés Guinon, qui le premier les signala, restent très rares et en tous cas très différents de ceux qui nous occupent.

Il s'agit cliniquement de nourrissons souvent gloutons, mais presque toujours atteints de rhino-pharyngite. Une dyspnée s'installe après la tétée et en même temps qu'une éructation se produit, un vomissement accompagne et la gêne respiratoire disparaît.

La radioscopie avant tout, précise le diagnostic. Une énorme tache claire surmonte la baryte ingérée. On peut aussi assister à l'écran, à l'éruetation et au vomissement et constater la disparition de la bulle d'air.

e) Enfin dans la dyspepsie du lait de vache, les nourrissons vomissent tellement fréquemment dans certains cas, que le vomissement masque tout.

Nous ne visons pas évidemment la dyspepsie à sa période tardive, mais à la période de début où on doit la soupçonner. On remarque à ce moment : un arrêt ou des irrégularités dans la croissance ; de la constipation vraie avec des matières rares, dures, fétides, mais non encore décolorées. Accessoirement un gros foie. Le syndrome type de la dyspepsie du lait de vache ne se constituera que plus tardivement.

Dans ces cas, les vomissements ne sont pas le symptôme contre lequel on doit lutter.

Les nourrissons poussent avec le régime et le traitement qui conviennent (bouillies maltées) tout en continuant parfois à vomir.

II. — Nous venons de donner la classification qui nous sert quotidiennement à Bretonneau aux différents moments du diagnostic différentiel

Nous allons maintenant distinguer notre type clinique de vomissements tardifs avec stase, des descriptions rapportées par les divers auteurs, en ce qui concerne les vomissements d'origine fonctionnelle, pour le mieux situer d'une façon générale dans le cadre de la classification que nous donnons au chapitre consacré à cet effet.

a) Rien de commun entre nos vomisseurs et ceux que MM. Weill, Péhu, Bertoye, rangent dans l'ana-

phylaxie du lait qui plutôt se rapprocheraient du type d'hypersécrétion digestive de M. Lévesque.

b) En ce qui concerne les spasmodiques de MM. Lesné et Coffin, l'opposition est partout formelle. Dans la clinique, les vomissements sont précoces et non tardifs, il n'existe en aucun cas de stase gastrique, on peut dire qu'elle est au contraire constante dans notre syndrome. Dans la pathogénie, le spasme incriminé par MM. Lesné et Coffin ne se retrouve en aucune façon dans nos vomissements tardifs. Quant à la thérapeutique enfin, par le gardénal, extrêmement active chez les vomisseurs spasmodiques, elle ne donne chez les nôtres aucun résultat.

c) La « pseudosténose pylorique » par gastrite glaireuse de M. E Terrien, comporte un syndrome digestif de second plan, représenté par la constipation, la baisse du poids, un état général touché. Mais surtout lui appartiennent en propre, les vomissements glaireux extrêmement abondants ; la stase de même nature. Ces signes constituent les éléments essentiels et traduisent la présence permanente dans l'estomac d'un liquide d'hypersécrétion. Un examen particulier, la radioscopie permet d'apprécier le rythme d'évacuation pylorique. Le passage de la bouillie s'effectue facilement ou au contraire est absolument entravé. C'est bien là, la signature du spasme qui représente un des côtés du mécanisme pathogénique de cette affection.

Rien de semblable dans notre syndrome où, nous le savons, le spasme doit être écarté. On ne trouve pas non plus les signes radiologiques qu'indique M. Terrien ; pas d'hyperkinésie, pas de pause, surtout dans l'évacuation. Et, de ce fait, le malade guérit sans antispasmodique.

A aucun moment l'hypersécrétion ne présente

(Obs. I, III, IV, V, VIII) l'importance que lui accorde M. Terrien. On ne peut donc, chez nos vomisseurs, lui accorder une influence tellement nocive. Elle nous paraît simplement une conséquence de la stase et non sa cause ; d'ailleurs (Obs. I), elle persiste quelquefois après la guérison de la stase sans donner aucun trouble.

Enfin, si comme l'affirme M. Terrien, la seule diététique reste impuissante et que seuls les lavages réalisent la guérison, le contraire exactement se produit chez nos vomisseurs où l'administration de babeurre supprime tous les troubles alors que les lavages d'estomac se révèlent inutiles, sinon malfaisants (Obs. I).

D'ailleurs, le syndrome décrit par M. Terrien nous semble comporter des cas très variables qui ressortissent tantôt au spasme, tantôt à la dyspepsie du lait de vache.

d) Quant à l'atonie gastrique, les auteurs allemands (traité de Finkelstein), nous l'avons vu, la décrivent comme fréquente. Sans doute, les grandes dilatations ne se rencontrent, d'après eux, qu'après 9 ou 10 mois, mais ils admettent d'abord un degré de gastro-parésie qui va en s'aggravant par les infections ou les erreurs de régime auxquelles ils attribuent le gros ventre dyspeptique et qu'ils diagnostiquent par le tubage.

L'opposition n'est pas toutefois d'une netteté évidente entre les vomissements tardifs avec stase et les vomisseurs par atonie gastrique des auteurs allemands. C'est peut-être à l'atonie gastrique, en effet, que nos observations touchent de plus près ; la stase sans spasme ni obstacle mécanique, la lente aggravation constituent autant de similitudes. Quelques divergences cependant. Alors que dans l'atonie on retrouve, comme étiologie de l'affection, des troubles de la nutrition, des infections, M. Lévesque insiste quant

aux vomissements tardifs sur leur caractère congénital. Enfin, nous n'avons, pour notre part, jamais trouvé aucun degré de dilatation. La radiologie révèle simplement dans notre syndrome un transit d'abord régulier qui s'arrête ensuite.

Mais surtout ce qui distingue nos observations de celles des Allemands, c'est la rapidité de la guérison obtenue par un régime approprié. Non seulement les vomissements cessent immédiatement avec le babeurre, mais le transit gastrique s'améliore en quelques jours.

Il nous semble enfin impossible de mettre au premier plan, dans la pathogénie de notre affection, un trouble de la motricité gastrique qu'imposent l'idée et le mot « d'atonie gastrique ». Sans rien prétendre de plus qu'à une simple hypothèse, nous proposerons d'invoquer, quant à l'infection qui nous concerne, un trouble particulier : hypoesthésie, hypoexcitabilité de l'estomac, que nous développerons à propos du mécanisme pathogénique.

Le syndrome des vomissements tardifs s'oppose donc à tous les vomissements en général et à chacun en particulier. Cette opposition est surtout flagrante si les syndromes sont typiques. Cependant, il peut y avoir des cas complexes. Des formes de passage se produisent (Obs. XII, XIII, XIV, XV, XVI). Tantôt les pathogénies et les signes s'enchevêtrent, tantôt une pathogénie ne se traduit plus, en clinique, par son tableau habituel. Dans tous les cas la thérapeutique révèle, plus que tout autre examen, ces formes atypiques.

Le plus fréquemment les formes de passage s'établissent entre le syndrome tardif avec stase et le tableau d'hypersécrétion gastrique. On voit, chez un ancien vomisseur tardif, s'installer un syndrome d'hy-

persécrétion secondaire qui détruit le schéma clinique habituel. La thérapeutique unique au babeurre, en montrant son inefficacité totale ou partielle, donne encore, dans ces cas, une preuve de sa valeur comme test diagnostic.

M. Marfan a surtout été frappé par les liaisons qu'établissent ces formes atypiques entre tous les vomissements du nourrisson. Le syndrome des vomissements habituels s'efforce, sans doute, pour cette raison, d'embrasser dans une seule description tous les vomisseurs ; hormis, bien entendu, ceux de cause organique.

Mais, suivant l'idée de M. Lévesque, à côté de ces faits complexes, il y a le cas typique. C'est pourquoi, tout en reconnaissant l'air de famille de tous ces vomissements fonctionnels, préfère-t-il insister sur chaque pathogénie et, par là, individualiser les types pathogéniques.

CHAPITRE IV

TRAITEMENT

Tout le traitement tient dans la seule thérapeutique diététique : l'alimentation au babeurre.

Chacun connaît la nature du babeurre ou lait de beurre (buttermilk) : il représente le petit lait qui reste après le barattage de la crème et qui subit une fermentation.

Les trois composantes du lait sont :

- les albumines (lactalbumine, lactoglobuline, la caséine) ;
- le beurre ;
- le sucre ou lactose.

Le babeurre comparé au lait se caractérise par : sa richesse en albumine et l'état particulier de celle-ci ; sa pauvreté en beurre ; son acidité due à la transformation du lactose en acide lactique. Nombre d'auteurs avancent que le babeurre est, après le lait de femme, la substance qui contient les protéines les plus favorables pour la nutrition des jeunes enfants.

Les discussions à propos des différentes techniques de préparation du babeurre sur lesquelles s'étendaient les auteurs au moment de son entrée dans la diététique, aux environs de 1900, ne présentent plus maintenant qu'un intérêt restreint. Des entreprises commerciales préparent, aujourd'hui, trois sortes de babeurre dont la composition, absolument fixe, constitue un sérieux avantage.

Les indications du babeurre dans la pathologie digestive du nourrisson sont détaillées depuis longtemps par de nombreux auteurs. En ce qui regarde les vomissements du nourrisson, Péhu, en 1907, en même temps qu'il parle de l'intolérance possible, signale, par contre, que le plus souvent « le babeurre exerce une action favorable contre les vomissements, diminués ou même vite supprimés ». M. Terrien préconise le babeurre au cours des gastrites glaireuses comme adjuvant de la médication par lavage d'estomac. M. Marfan, dans la maladie des vomissements habituels, parmi des thérapeutiques nombreuses et variables qui s'expliquent par le polymorphisme clinique et pathogénique de son syndrome, distingue aussi le babeurre comme une excellente médication.

Nous trouvons même une observation significative de Jacobson, de Bucarest, dès 1901 :

Al... J., né le 7 septembre 1901, à Sinaïa.

Poids à la naissance : 3.850 gr. Nourri au sein.

12 au 15 septembre : Diarrhée, régurgitations.

A partir du 30 octobre l'état s'aggrave.

9 octobre : Diète hydrique.

10 octobre : Sevré du lait maternel. Mis au lait de vache. Arrêt de la diarrhée, mais grands vomissements *deux heures* après les repas. Dans les vomissements on remarque des gros grumeaux de lait coagulé, au surplus odeur forte d'acide butyrique.

11 octobre : On donne une nourrice à l'enfant.

13 octobre : Poids : 3.600 gr. Continue à vomir. Bouillon de veau dégraissé ordonné dans l'intervalle des tétées.

21 octobre : Poids : 3.500 gr. Remis au lait maternel.

26 octobre : Poids : 3.630 gr. Amélioration évidente, mais une grippe survient. Les vomissements reparaissent, les uns *précoces*, les autres *tardifs*. Les lavages d'estomac essayés sont abandonnés aussitôt.

21 novembre : Poids : 3.710 gr. On prend une nouvelle nourrice. Aggravation manifeste. Vomissements abondants. Diarrhée verte.

23 novembre : Remis au sein maternel.

6 décembre : Poids : 3.780. Vomissements persistent.

12 décembre : On donne deux fois dans la journée des farines Nestlé, alternativement avec du lait de vache. Vomissements très abondants. On essaye une troisième nourrice. On revient aux lavages d'estomac. Deux heures après la tétée, ils ramènent de gros grumeaux et des mucosités. On recourt à la médication calmante : bromure, morphine.

10 janvier : Poids : 3.680 gr. (l'enfant a quatre mois). Aucun diagnostic n'est encore posé. Les vomissements persistent. Cinq médecins jugent la situation désespérée. M. Jacobson pense à donner du babeurre alternativement avec le sein.

11 janvier : Poids : 3.710 gr. (+ 30 gr.). Le babeurre est donné exclusivement.

15 janvier : Poids : 4.040 gr. (+ 330 gr. en cinq jours). Les vomissements persistent cependant, mais beaucoup moins fréquents.

1^{er} février : Poids : 4.780 gr. Une diarrhée survient ; rapidement conjurée par une diète hydrique et le képhir. On découvre à ce moment un vice de préparation du babeurre. On revient au babeurre correctement préparé.

Les troubles digestifs disparaissent en totalité.

M. Jacobson parle, dans les commentaires de son observation, d'un état dyspeptique grave. L'enfant, correctement alimenté, vomissait au lait maternel, au lait de vache, au lait de plusieurs nourrices. Il ne toléra que le képhir et le babeurre, encore qu'avec le képhir le poids resta stationnaire.

Pour nous, nous sommes frappés, dans cette observation, par les modalités des vomissements *précoces* ou *tardifs* contenant de nombreux grumeaux. Il existait de la stase, les lavages gastriques pratiqués deux heures après la tétée le prouvent en ramenant du mu-

cus et des caillots de lait. Cette observation, vieille de trente ans, concerne, à notre avis, un vomisseur tardif avec stase. Pour ne pas être typique elle n'en est pas moins explicite. Chez un nourrisson de 4 mois, pesant 3.680 gr., toutes les médications, toutes les diététiques échouent. Le babeurre, employé en dernier recours, supprime les vomissements contre toute attente. Pendant deux semaines le poids augmente en moyenne de 55 gr. par jour.

Il n'est donc point question de découvrir l'action du babeurre comme médication du vomissement en général. Ce qui nous paraît, à la suite de M. Lévesque, original dans ce travail, c'est ce point bien spécial de la stricte nécessité du babeurre dans le traitement des vomissements de stase, sans spasme ni lésion organique, nécessité telle qu'elle a une véritable valeur de diagnostic. Deux sortes de babeurre peuvent être employées :

— Le babeurre maigre, le babeurre farineux, qui correspond à la soupe au babeurre.

Voici leur composition respective :

	BABEURRE SIMPLE OU MAIGRE	BABEURRE FARINEUX
Mat. Amylacées	—	3,00 %
Acide lactique.....	0,30 %	0,70 %
Saccharose	4,00 %	8,00 %
Mat. grasses.....	0,10 %	0,10 %
Caséine	3,19 %	3,19 %
M. minérales	0,66 %	0,66 %
Phosphates	0,29 %	0,29 %
Lactose	4,90 %	4,90 %

C'est au babeurre farineux (Obs. III, V) que M. Lévesque recourt dans la majorité des cas. Dans les

très grandes intolérances, chez un nourrisson, par exemple, qui vomit à tous les laits, y compris le lait écrémé, il utilise parfois, au début, le babeurre simple (Obs. I, XI). Habituellement le babeurre farineux donne d'emblée de bons résultats. On le prescrit suivant des règles identiques à celles qui déterminent une ration normale de lait ordinaire. Sa préparation dispense de tout coupage ; il suffit de le tiédir et, sur-le-champ, de le donner à l'enfant, en le sucrant, sans l'alcaliniser le plus souvent.

Les observations que nous rapportons (n° I à n° XI, IV excepté) sont convaincantes. Elles prouvent qu'il ne s'agit pas d'états exceptionnels. L'amélioration surprenante obtenue par le babeurre, la régularité de son action permettent, comme nous le verrons, de douter du diagnostic en cas d'échec.

D'une part, les vomissements cessent ; d'autre part, la courbe du poids se relève.

Au surplus, fréquemment on constate qu'au bout d'un temps variable on peut revenir à l'alimentation normale (Obs. I, II, III, VII). M. Lévesque donne fréquemment du lait écrémé (Obs. IX et VIII) comme aliment de transition après le babeurre.

Avant de revenir à l'alimentation en rapport avec l'âge. Cette préférence trouve sa raison dans la pauvreté en graisse du lait écrémé qui le rapproche du babeurre. Mais souvent, nos observations le démontrent, cette précaution est inutile. Dans l'observation n° I, un lait industriel mal supporté au sevrage est vomi ; trois semaines de traitement au babeurre, en même temps qu'il guérit les vomissements, permet, sans incident, la réalimentation au lait industriel. Dans l'observation n° VII l'enfant vomissait, au début de sa maladie, le lait sec. Le babeurre est abandonné après quelques jours d'une franche guérison et le lait sec devient parfaitement supporté.

On obtient donc, semble-t-il, une guérison, non des symptômes, mais une guérison totale qui supprime la cause du trouble. Après quelques jours, quelques semaines, un mois de régime au babeurre, la déficience fonctionnelle disparaît.

Ces résultats merveilleux se reproduisent à tout coup lorsque le syndrome est net. Par contre, quand le schéma symptomatologique typique ne se trouve pas réalisé, le babeurre ne donne pas toujours les résultats attendus (Obs. XIII, XIV, XV).

Tantôt il s'agit d'une forme de passage entre le vomisseur tardif « type » et le vomisseur avec spasme. Le trouble fonctionnel qui relève du spasme ne disparaîtra qu'en recourant au Gardénal (Obs. XIV) et cette médication, employée couramment avec le babeurre, complétera heureusement la thérapeutique. D'autres fois, on se trouve en présence d'un vomisseur de longue date, des signes d'hypersécrétion secondaire abâtardissent le syndrome, le traitement au babeurre ne suffit plus ; les bouillies d'aleurone associées ou même employées seules, si l'hypersécrétion est intense, conviendront mieux dans ce cas (Obs. XII).

D'autres fois encore le syndrome procède un peu de toutes les formes décrites par les auteurs. Une de nos observations (n° XIII) illustre ce polymorphisme clinique. L'hypersécrétion existait dès le début. Le babeurre supprime partiellement les vomissements, mais la gastro-succorrhée persiste. L'aleurone, ordonné simultanément avec le babeurre, amena une nouvelle amélioration. Le gardénal, enfin, supprima le spasme qui retardait la guérison.

M. Lévesque accorde une telle faveur au babeurre qu'il considère son effet comme un test diagnostic. Les résultats ne doivent point tarder sinon une médication supplémentaire interviendra pour combattre le trouble adjacent.



Certains auteurs ayant cru voir dans l'acidité du babeurre le facteur essentiel de son action, il était logique de contrôler, chez nos malades, les tentatives accomplies récemment pour le remplacer par des laits acidifiés artificiellement.

Les différentes actions du babeurre sur les phénomènes digestifs : excitation glandulaire, diastasique et motrice, prédigestion de la caséine, bactériothérapie intestinale, s'imposèrent à l'esprit des auteurs américains, qui résolurent de recourir au lait acidifié.

Au reste, l'emploi des laits acidifiés résulte de travaux nombreux à propos des laits acides dont s'occupèrent Escherich, qui s'appliqua à l'étude de la flore intestinale ; Tissier et Metchnikoff, qui vulgarisèrent l'emploi de la bactériothérapie intestinale.

Toutes ces études préoccupées au premier chef de l'action microbienne de la flore intestinale préparèrent les recherches des pédiâtres américains, MM. Marriott et Davidson, continuées ensuite en Angleterre et en Allemagne.

Ces auteurs délaissèrent l'action microbienne, orientèrent leurs efforts sur le rôle chimique et biologique des laits acides.

Ils établirent d'abord le degré d'acidité chez les nourrissons normaux et anormaux, alimentés soit au lait maternel, soit au lait de vache. Leurs méthodes, toutes différentes des procédés précédents, qui exprimaient en acide chlorhydrique libre, combiné ou total, l'acidité gastrique, consista à déterminer la concentration en ions H du contenu gastrique en pleine digestion. Ce sont, en effet, les ions H libres qui conditionnent l'acidité réelle, la seule qui compte dans l'étude des phénomènes biologiques.

Ces méthodes, expérimentées sur de nombreux sujets au-dessous d'un an, donnent les résultats suivants :

1° Acidité gastrique chez des enfants normaux alimentés avec du lait maternel :

pH = 3,75 en moyenne.

2° Acidité gastrique chez des enfants anormaux alimentés avec du lait maternel :

pH = 4,74 en moyenne.

3° Acidité gastrique chez des enfants normaux alimentés avec du lait de vache pur :

pH = 5,3 en moyenne, chez ceux précédemment nourris au lait maternel ;

pH = 4,75 en moyenne, chez ceux nourris depuis un certain temps au lait de vache.

La moyenne de ces deux derniers résultats donne :

pH = 5,1.

4° Acidité gastrique chez des enfants anormaux (infections aiguës ou chroniques, troubles digestifs) nourris au lait de vache :

pH = 5,35 en moyenne.

En résumé :

	LAIT MATERNEL	LAIT DE VACHE
Nourrissons normaux.....	3,75	5,1
Nourrissons malades.....	4,74	5,35

On voit donc, comparant ces différents résultats, que l'acidité réelle ou concentration en ions H diminue depuis les nourrissons normaux alimentés au lait maternel jusqu'aux nourrissons malades alimentés au lait de vache.

On doit en conclure :

1° Que le lait de vache contient en plus grande quantité que le lait de femme des sels tampons ; de sorte

qu'il transforme une plus grande quantité d'hydrogène de l'acide chlorhydrique en forme non ionisée. D'où élévation du chiffre du pH en valeur absolue, c'est-à-dire concentration en ions H ou acidité ionique diminuée.

2° Que les nourrissons malades ont une sécrétion gastrique acide diminuée, d'où diminution de l'acidité réelle du contenu gastrique en pleine digestion ; diminution encore plus forte ($\text{pH} = 5,35$) dans l'alimentation au lait de vache, en raison de la présence plus considérable de sels tampons par rapport au lait de femme.

Devant ces résultats, MM. Marriott et Davidson décidèrent donc, d'une part, pour les enfants malades alimentés au lait de vache, de diminuer la quantité des sels tampons de ce lait ; d'autre part, pour les enfants malades au sein, ne pouvant agir sur le lait, d'augmenter leur acidité gastrique.

Nous ne nous occuperons ici que des nourrissons malades alimentés au lait de vache. Pour diminuer la quantité des sels tampons du lait de vache, ils imaginèrent de diluer le lait. Cette dilution du lait de vache entraîne en effet une diminution des sels tampons ; réalisée au tiers, cette dilution se révèle optima, c'est-à-dire à peu près identique « en concentration H » au lait maternel. Malheureusement, ce coupage du lait de vache modifie aussi sa valeur alimentaire qui, exprimée en calories, est notoirement insuffisante.

Ils décidèrent alors de recourir à la saturation des sels tampons du lait de vache par un acide. L'acide chlorhydrique a d'abord été utilisé, parce que véritable acide physiologique il paraissait, à ce titre, le mieux convenir. On dut cependant l'abandonner ; son pouvoir de saturation insuffisant obligeait à en employer une trop grande quantité et, inconvénient ma-

jeur, l'acide chlorhydrique n'est pas détruit dans l'organisme et, s'accumulant, pourrait rompre l'équilibre acido-basique. Les acides organiques : oxalique, acétique, citrique, furent tour à tour essayés et rejetés.

MM. Marriott et Davidson fixèrent leur choix sur l'acide lactique. La proportion qu'ils indiquent est de 0,5 à 0,7 %.

M. Kenneth et H. Tallermann, qui ont repris les travaux de MM. Marriott et Davidson, tout spécialement en ce qui concerne la préparation d'un lait écrémé acide, proposent la technique suivante : on verse dans un récipient la poudre de lait écrémé qu'on acidifie à l'aide d'une solution d'acide lactique à 14 % à raison d'une cuillère à café pour 100 gr. de lait obtenu (ce qui fait une acidité de 0,7 %) ; on remue le tout. On ajoute ensuite la quantité d'eau nécessaire. Cette eau, qui a été légèrement refroidie après avoir été portée à l'ébullition, est versée lentement dans le mélange, qu'on remue sans interruption, afin d'éviter la formation des grumeaux. La solution obtenue contient en suspension un fin coagulum pulvérulent elle devra être agitée avant de la donner à l'enfant. On devra employer deux cuillerées à café rases de poudre pour 30 gr. d'eau, ce qui fait une dilution d'une part de poudre pour neuf parts d'eau.

Ce lait écrémé se rapproche beaucoup du babeurre ; chimiquement, sa composition est à peu près identique ; sa concentration en ions H est de $\text{pH}=4,7$; celle du babeurre, légèrement plus acide, est de $\text{pH}=4,5$.

M. Ribadeau-Dumas a fait connaître, par la thèse de son élève Masquet, les beaux résultats que lui donnèrent les laits acidifiés à l'acide lactique. Les guérisons qui s'y trouvent rapportées concernent surtout les affections diarrhéiques. M. Ribadeau-Dumas recourt au lait sec écrémé dilué dans de l'eau hyper-

sucrée et additionné d'acide lactique dans la proportion seulement de 0,1 %, les pourcentages supérieurs lui ayant paru très difficilement supportés. M. Marfan, de son côté, essaya, avec M. Chevalley, les laits acidifiés à l'hôpital des Enfants Assistés. Pour lui, le lait acidifié, soit entier, soit dilué, ne peut prétendre remplacer le babeurre.

M. Lévesque, à Bretonneau, fit devant nous quelques essais de lait acidifié à l'acide citrique et à l'acide lactique. Le degré d'acidité qu'il emploie est de 0,1 à 0,2 %. Sauf dans un seul cas que nous rapportons (Obs. XVII), les résultats se montrèrent détestables. Chez un enfant, en particulier, l'acide citrique compromit sérieusement l'amélioration acquise par le babeurre (Obs. XII).

Les techniques employées dans ces différents essais varient un peu. Ainsi, M. Ribadeau-Dumas dilue le lait sec écrémé Guigoz dans de l'eau hyper-sucrée. M. Marfan donne soit du lait entier, soit du lait dilué, sucré selon les règles ordinaires. M. Lévesque employa le lait sec Dryco sucré normalement. Peut-être doit-on chercher là les raisons des résultats discordants.

Les laits hyper-sucrés de M. Ribadeau-Dumas possèdent une valeur alimentaire supérieure, fermentent moins, grâce au sucre, qui masque au surplus leur saveur acide. D'autre part, M. Terrien prétend que, pour exercer une activité favorable, il existe un degré d'acidité optima. Les laits acidifiés à doses fixes risquent donc de ne point toujours répondre à cette condition. A ce propos, M. Lévesque a vu un cas d'intolérance pour un lait acidifié à 0,2 %. La recherche empirique du taux de l'acidité, contrôlé par les résultats cliniques, l'amena à abaisser le taux à 0,05 % pour n'obtenir d'ailleurs qu'un succès passager.

En conclusion :

Nous ne pouvons accorder aux laits acidifiés la même confiance qu'au babeurre. Le lait sec acidifié à l'acide citrique ou lactique n'apporte en aucune façon une régularité d'action qui puisse l'appeler à remplacer le babeurre. Au surplus, aucun traitement médicamenteux, lavages, gardénal, belladone, ne réussit.

Le diagnostic de vomissements tardifs avec stase commande donc l'alimentation au *babeurre*, pendant un certain temps. La constance de son action permet d'infirmier le diagnostic en cas d'insuccès. La composition du babeurre, dit farineux, annule le grief « d'aliment déséquilibré » invoqué contre le babeurre. Son taux en matières amylacées et en sucre lui confère une valeur nutritive plus grande et permet son utilisation exclusive pendant un temps relativement long.

L'action hautement efficace du babeurre l'a promu, quant aux vomissements tardifs avec stase, au rang d'une thérapeutique absolument spécifique.

CHAPITRE V

ETIOLOGIE — PATHOGENIE

Il serait intéressant de pouvoir préciser l'étiologie et la pathogénie de notre syndrome, ainsi que la raison de la réussite du traitement.

Sur les conseils de M. Lévesque, nous nous sommes appliqué à rechercher dans l'anamnèse une lésion nerveuse. Sans considérer ces faits comme constants, ni même fréquents, on retrouve souvent par un interrogatoire minutieux : un accouchement difficile, un travail lent, une évacuation tardive du méconium après la naissance, une application de forceps, une injection d'extrait hypophysaire qui a produit parfois « l'étonnement du nouveau-né » (obs. IV, VII, X, XV). Les tares héréditaires ne s'imposent point par leur fréquence, l'hérédosyphilis en particulier. M. Lévesque recherche toujours les signes de la constitution névropathique. Il note assez souvent des signes qu'il considère comme des stigmates de cette névropathie : cheveux de naissance abondants, c'est le signe de la houppe des Allemands ; les sutures ouvertes, le crâne dolichocéphale. Mais il faut avouer que dans la majorité des cas les antécédents restent banaux.

Abandonnant donc le côté étiologique, il nous semble de beaucoup préférable de rechercher la pathogénie

du syndrome et ceci en partant de la stricte observation des faits.

I. — Tout d'abord, parmi les influences et les facteurs qui conditionnent la production de la maladie, un élément se dégage d'une étude objective : la perturbation du transit est avant tout fonction du régime. Le fait qui domine c'est l'exigence du nourrisson pour un aliment étroitement adapté.

Tandis que l'immense majorité des nourrissons normaux supportent également tous les laits et des régimes restreints en lait, assez fantaisistes parfois, les nourrissons qui nous occupent ne s'élèvent qu'avec un lait « étroitement adapté ». Rappelons, en effet, les constatations capitales que nous avons développées. Les laits sont de moins en moins bien supportés dans l'ordre suivant : lait écrémé ordinaire, lait sec écrémé, lait gras, lait condensé, ce dernier le plus mal supporté de tous, que M. Lévesque incrimine particulièrement et à propos duquel il a pu parler d'une véritable dyspepsie : « la dyspepsie du lait condensé ». C'est assez dire que le mode d'alimentation joue un rôle décisif.

Il est donc logique de rechercher quels sont les éléments ralentisseurs de l'évacuation gastrique et qui manqueraient au babeurre.

Nous connaissons les caractéristiques du babeurre. Du point de vue chimique : absence de graisse, acidité. Du point de vue physique : caséine à l'état de fines granulations, concentration moléculaire peu élevée.

Pour chacune de ces particularités existent des données tirées de l'expérimentation et de la physiologie digestive.

1° L'action inhibitrice *des graisses* sur la fonction gastrique a été énoncée depuis longtemps par Pavlow. Il est établi, en effet, que l'évacuation pylorique des graisses est tardive. Carnot et Chassevant, opérant

sur des chiens, constatent en outre que la présence des graisses dans un estomac retarde l'évacuation du chyme gastrique ; au surplus la capacité sécrétrice de l'estomac serait, elle aussi, diminuée. Ainsi, tandis que l'évacuation d'eau salée physiologique se produit immédiatement par grands jets copieux et ne demande guère plus d'un quart d'heure, l'évacuation d'une même quantité de cette solution, additionnée d'huile d'olive, ne s'accomplit plus que par petites fractions ; elle dure une heure et quart, et après addition de suif, elle se ralentit encore et s'effectue en trois heures. De même les graisses mélangées à d'autres aliments liquides, le lait en particulier, en retardent l'évacuation. Après ingestion d'un lait contenant une proportion normale de beurre, on constate que le liquide qui franchit le canal pylorique au bout de la première heure s'avère pauvre en beurre (1/10 de la proportion ingérée). On constate d'autre part que le liquide évacué l'est beaucoup plus tardivement et plus lentement après ingestion de lait gras que de lait écrémé.

La lenteur de digestion des graisses, si bien connue qu'elle soit, demandait cependant à ce qu'on s'y arrêta ; car cette notion est surtout intéressante quant à son retentissement sur les autres éléments du contenu gastrique. Non seulement les graisses passent lentement, mais le chyme gastrique en entier participe plus ou moins à leur stagnation. Tout le long du tube digestif d'ailleurs, la graisse met obstacle à une rapide digestion ; elle ralentit l'action pancréatique, car un excès d'acide gras ou de savons alcalins établit une influence empêchante sur la digestion trypsique. Après ces considérations on admettra facilement que son faible taux dans le babeurre joue sûrement un rôle dans le rétablissement du transit gastrique normal.

M. Marfan, dans un autre ordre d'idées insiste par-

ticulièrement sur la nocivité du beurre du lait de vache, surtout chez le nourrisson malade. Il avance que le beurre du lait de femme, d'une digestion plus aisée, possède des qualités supérieures au beurre du lait de vache. Il démontre la formation abondante d'acides gras dans l'alimentation au lait de vache ; un déséquilibre acido-basique peut même en résulter. Cette action néfaste du lait de vache trouverait son explication dans la comparaison de ses glycérides avec celles du lait maternel, dont elles diffèrent notablement.

Une hypothèse qui demande à être contrôlée incrimine les globules gras du lait de vache ; une enveloppe grasse les défendrait contre les sucs digestifs. Donc si la faible teneur en graisse du babeurre a pu donner des craintes sur sa valeur nutritive, il n'en reste pas moins vrai qu'elle agit favorablement sur le transit.

L'absence de graisse tend donc à supprimer la stase. Cette action ne constitue, comme nous le verrons, qu'un des heureux effets du babeurre, mais pour n'être pas la seule, elle reste certaine et sinon déterminante du moins nécessaire.

2° *L'acidité* d'autre part est apparue à certains comme l'élément décisif de l'action du babeurre.

L'acidité exerce une action eupeptique, exalte l'activité des diastases. M. Terrien rapporte qu'en ajoutant cinq centimètres cubes de bicarbonate de soude à cent centimètres cubes d'empois d'amidon mis à digérer avec de la pepsine, le pouvoir diastasique baisse notablement ; si on rend le milieu encore plus alcalin avec de la soude le pouvoir diastasique devient nul. Richet confirme ces résultats par l'expérience inverse en additionnant une petite quantité d'acide chlorhydrique à un mélange d'empois d'amidon et de salive fraîche. La transformation de l'empois devient beaucoup plus rapide que si le liquide était neutre ou alcalin.

La caséine du babeurre en plus des avantages de sa précipitation, subit en outre un commencement de digestion grâce à l'acide lactique qui la peptonise.

L'acidité gastrique diminuée chez le nourrisson malade, retarde la caséification de la caséine par la présure. L'augmentation de l'acidité gastrique dans l'alimentation au babeurre favorise ce dédoublement de la caséine en substance caséogène et en substance albumineuse du lacto-sérum. Le temps de la digestion s'en trouve diminué.

Au surplus, une acidité gastrique insuffisante amène des irrégularités dans le jeu du sphincter pylorique ; le tonus de l'estomac faiblit ; le temps d'évacuation gastrique se prolonge.

Le pouvoir sécréteur du pancréas, l'abondance de la bile dépendent encore du degré d'acidité du chyme gastrique. Un chyme gastrique neutre ne provoque point la formation de sécrétine indispensable au bon fonctionnement hépatique et pancréatique.

L'action de l'acide lactique sur la flore intestinale pourrait paraître négligeable sur la stase gastrique. Pourtant l'importance d'un bon fonctionnement intestinal chez le nourrisson oblige à tenir compte des propriétés antiseptiques et antifermentescibles de l'acide lactique. Cette action bactériologique de l'acidité du babeurre, sans rapport direct avec la stase, agit peut-être au second plan sur le transit gastrique, en raison de l'interdépendance gastro-intestinale extrêmement sensible chez le nourrisson.

Malgré toutes ces notions incontestables, l'acidité n'est probablement pas l'élément décisif de l'action du babeurre. L'étude dans les mêmes cas de l'action des laits acidifiés et écrémés en est la preuve. Même avec du lait complètement écrémé, l'acidification, à quelque taux qu'on la réalise, ne donne pas, loin de là,

les résultats qu'on en attendait. Sauf dans un cas (obs. XVII), l'emploi du lait acidifié a toujours compromis (obs. XII), au cours de nos observations, les bons résultats obtenus par le babeurre.

3° Les heureux effets thérapeutiques du babeurre trouvent encore argument dans certaines de ses particularités *d'ordre physique*. En effet, l'état physique des aliments : liquide, solide, demi-liquide, modifie le temps et le mode des passages pyloriques. Les solides passent lentement et tardivement ; les liquides s'écoulent rapidement et précocement. Le pylore remplit donc un véritable triage mécanique des ingesta. Il découle de ces lois physiologiques que la coagulation intra-gastrique du lait retarde son passage pylorique. En effet, dans les premières minutes de son absorption, le lait arrive rapidement dans le duodénum ; mais assez vite le labferment coagule la caséine en gros caillots ; le petit lait se trouve séparé et continue à franchir le pylore ; la caséine reste pour subir la transformation pepsique et l'estomac n'abandonnera ses grumeaux que sous le contrôle du triage pylorique. Les caillots les plus fins passeront les premiers, les plus gros en dernier. Langstein utilisa ces données lorsqu'il donna aux dyspeptiques du lait préalablement coagulé par une substance appelée « peginin », produit qui contient du labferment combiné à la lactose et qui précipite la caséine en grumeaux imperceptibles. Dans le même ordre d'idées, Weill, Péhu et Lumière additionnent de la gélatine au lait et provoquent ainsi la coagulation de la caséine sous forme de fines particules. Ils constatent que le lait tend à s'évacuer rapidement. De même avec le citrate de soude qui empêche la coagulation, le lait se comporte comme un liquide et traverse rapidement le pylore sans abandonner la caséine au contact de l'estomac.

Ces considérations font saisir la facile digestibilité du babeurre si on sait qu'au cours de sa préparation, la caséine se trouve précipitée, puis barattée et dissociée en granulations ultra-divisées. Après les remarques précédentes, cette transformation acquiert toute son importance et elle est bien faite pour accorder à l'état de fines divisions de la caséine, une action accélératrice sur le transit gastrique.

4° D'autre part le babeurre a *une concentration moléculaire* peu élevée en raison de sa faible concentration en matières nutritives.

Cette particularité a son importance. En effet, il n'est pas indifférent à la muqueuse gastrique d'être en contact avec un liquide à concentration moléculaire élevée. Si par exemple on donne à boire à un sujet une solution très riche en matières sucrées, il se produit à travers la muqueuse gastrique, grâce à la faculté sécrétrice de l'estomac, un courant osmotique qui ramène la solution à une concentration moléculaire optima. Ces phénomènes obéissent aux lois physiques sur les courants osmotiques liés aux concentrations moléculaires, c'est-à-dire aux degrés cryoscopiques.

Meunier confirma ces données dans ses travaux sur la concentration gastrique. Suivant le degré de sa concentration une solution alimentaire a dans l'estomac un séjour plus ou moins prolongé. Il existerait un point cryoscopique optima ($\Delta = - 0,40$).

Ainsi l'hyperconcentration d'un lait déterminerait sa stagnation dans l'estomac.

Ces conclusions tirées de l'expérimentation physiologique concordent exactement avec l'observation clinique à propos des laits condensés sucrés et de la dyspepsie dont les rend responsables M. Lévesque.

La faible concentration du babeurre apporte donc un argument de plus pour renforcer son indication

dans le traitement des vomissements tardifs par retard du transit.

En conclusion, la composition chimique du babeurre (taux minimum de graisses, acidité), ses particularités physiques (caséine pulvérisée, faible concentration), l'action nocive des autres laits, contiennent le corollaire des données générales de physiologie exposées plus haut et expliquent la réussite du babeurre.

Il est évident de ce fait que le trouble particulier de nos malades, leur tare spéciale consiste dans une tendance de leur estomac à un rythme d'évacuation ralenti qui ne leur permet pas de supporter des aliments normalement évacués par d'autres malades.

II. — Mais quelle est la raison profonde de cette tendance au retard du transit ? Il est extrêmement difficile d'en affirmer la nature exacte. Quelles sont les raisons de cette stase et des vomissements par trop plein qui en résultent ?

En analysant les causes possibles de la stase nous pouvons très bien dire ce qui n'est pas, il nous est plus difficile de dire ce qui est.

Il ne s'agit pas à coup sûr d'un trouble organique. On peut éliminer aussi plusieurs pathogénies, à commencer par celle du spasme qu'on ne peut retenir. La clinique des vomissements tardifs, la radio en particulier, ne révèle point de spasmes. Au surplus, l'action du gardénal qui supprime de façon constante les vomissements qui relèvent d'un spasme, permet de tenir cette médication comme un test pathogénique de valeur. On doit donc s'éloigner de l'idée d'un spasme, c'est-à-dire d'un trouble moteur prédominant du pylore.

L'hypersécrétion n'apporte point davantage de lumière. Le tubage ramène bien quelques glaires, mais ce phénomène est secondaire, il ne se produit qu'au bout d'une longue évolution.

En ce qui regarde un trouble de la motilité gastrique, plus précisément de l'atonie, nous devons certes noter la ressemblance clinique de notre syndrome avec celui d'atonie gastrique des Allemands. Pourtant nous sommes obligé d'admettre que les signes tirés de l'examen radiologique, lorsque nous avons pu le pratiquer chez nos malades, ne révèlent nullement l'idée de l'atonie : l'estomac n'est pas dilaté, les parois gastriques prennent une forme normale sur le repas dès son arrivée, les contractions commencent, régulières, sans hyper ni hypokinésie. On a l'impression que tout devrait se passer normalement, lorsqu'au bout d'une heure et demie, deux heures tout s'arrête définitivement. De plus, la brusquerie de la guérison de la stase ne cadre guère avec l'hypothèse d'un trouble moteur.

Nous sommes beaucoup plus tenté de faire consister le trouble spécial de nos malades dans une *hypoexcitabilité* de l'estomac.

L'hypoexcitabilité de l'estomac semble constituer l'hypothèse qui convient le mieux. Pour l'étayer il faudrait être mieux renseigné que nous le sommes sur le fonctionnement de la physio-pathologie du système neuro-végétatif qui commande l'estomac. A cet égard il n'existe guère que des hypothèses. Nous sommes donc réduit à supposer cette pathogénie en interprétant quelques faits tirés de l'état de nos malades et que nous ne ferons que rappeler :

a) La rapidité extrême, le caractère immédiat de la guérison par l'aliment approprié qui évoque beaucoup plus la disparition d'un trouble de la sensibilité que celle d'un trouble moteur.

b) L'action souvent nocive ou pour le moins inefficace des antispasmodiques (obs. XV), qui à notre avis sont surtout des médicaments agissant sur la sensibilité de l'estomac et l'atténuent.

c) Enfin cette hypoexcitabilité a trouvé une fois en clinique sa preuve expérimentale de façon très inattendue. Chez un vomisseur par hypersécrétion gastrique, M. Lévesque employa la stovaïne *per os* pour combattre l'hypersensibilité gastrique. Le but cherché se trouva dépassé en transformant l'hypersensibilité en hypoexcitabilité, qui se traduisit par un tableau clinique opposé. Les vomissements précoces devinrent tardifs.

En conclusion nous pensons que la déficience gastrique, sous ses diverses modalités d'insuffisance motrice, sécrétoire, diastasique et que résume l'*hypoexcitabilité* globale de l'estomac, se trouve à l'origine de la stase. La sensibilité fonctionnelle de l'estomac globalement émoussée ne provoque plus l'ébranlement de l'acte de la digestion.

Cette notion pathogénique concorde avec l'activité du régime au babeurre qu'on ne peut mieux désigner que comme un aliment étroitement adapté au trouble qu'il combat aisément. De nombreux facteurs s'associent à cette action. Ses attributs bio-chimiques, à savoir : son acidité qui excite la fonction sécrétrice, diastasique et motrice ; son extrême pauvreté en beurre qui diminue la faculté inhibitrice des graisses. Les particularités de sa constitution physique ; sa caséine finement pulvérisée, sa faible concentration enfin conjuguent heureusement leurs effets.

L'estomac retrouve sa fonction mécanique, sa capacité sécrétrice et diastasique. Le transit s'accomplit parfaitement.

CONCLUSIONS

I. — Nous pensons qu'on doit décrire à part et dégager du syndrome des vomissements habituels de M. Marfan une catégorie de vomissements dus à de la stase sans lésion organique ni spasme de l'estomac.

II. — Le tableau clinique de ces vomissements est simple. Les traits essentiels du syndrome que nous voulons dégager sont :

a) Leur horaire tardif : 3 heures après les repas. Parfois les vomissements ne se produisent que tous les deux ou trois repas et parfois aussi ils sont plus intenses le soir.

b) La production de la stase et par conséquent des vomissements varie suivant les laits donnés. A ce point de vue la nocivité des laits suit un ordre rigoureusement le même ; en partant de celui qui est le plus nocif on trouve : le lait condensé sucré, le lait gras, le lait sec, le lait écrémé, le lait de femme. Il y a lieu d'insister sur l'action nocive du lait condensé, il s'agit d'une vraie dyspepsie du lait condensé sucré.

c) Les trois éléments du diagnostic sont :

Le tubage gastrique qui révèle la présence de la stase.

La radioscopie qui donne à constater : l'absence d'un syndrome de lutte qui évoquerait un obstacle mécanique ; pas de signes de gastrospasme : pas de signes de pylorospasme. On note simplement, après une période d'évacuation régulière, un ralentissement des passages pyloriques qui aboutit à un arrêt absolu avant l'évacuation complète.

L'inefficacité des antispasmodiques enfin qui réalise un véritable test diagnostic.

III. — Les vomissements que nous décrivons se différencient des autres vomissements tardifs. La sténose hypertrophique du pylore présente un syndrome et un traitement propres. Le pylorospasme présente à l'écran une évacuation gastrique sur le rythme du « tout ou rien ». Au surplus, la thérapeutique par le gardénal est souveraine. L'atonie gastrique présente une opposition moins nette avec le syndrome des vomissements tardifs. Elle ne se différencie que dans son étiologie rapportée à des infections ou à des troubles de la nutrition et dans sa pathogénie qui invoque un trouble moteur.

IV. — L'emploi du babeurre est la seule thérapeutique qui convienne à ces vomissements. Cette diététique au babeurre amène la guérison de façon constante et immédiate.

V. — L'étiologie et la pathogénie du syndrome de ces vomissements tardifs restent imprécises. Si ces vomissements comportent une ressemblance avec l'atonie gastrique, nous ne croyons pas que celle-ci soit à leur origine. Nous avons plutôt tendance à les attri-

buer non à un trouble moteur, mais à un trouble de la sensibilité gastrique.

VI. — L'étude de l'action des divers éléments du lait sur le transit gastrique fait comprendre les causes du succès constant du babeurre.

Vu :
LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Archives de Médecine des Enfants* (1930, p. 107-108). — Deux analyses sur le babeurre.
- Archives de Médecine des Enfants* (1905). — Revue générale sur le babeurre en médecine infantile (p. 549).
- AVIRAGNET, DORLENCOURT, BLOCH MICHEL. — Etude comparée sur la digestion tryptique du lait cru et du lait desséché par surchauffage. *Société de Biologie*, 26 avril 1913.
- BARD. — Etiologie, pathogénie générale et mécanisme d'action des causes pathogènes. *Progrès médical*, 1922, p. 606-609.
- Données générales de la pathogénie du sympathique. *Journal de Médecine de Lyon*, 1926, p. 31-48.
- BARRET et CHAUFOUR. — Signes radiologiques de la sténose et du spasme du pylore. *Presse médicale*, 1922, t. 2, p. 897.
- CARNOT et CHASSEVANT (P.). — Passage pylorique des graisses. *Société de Biologie*, 1906, p. 866.
- CARNOT. — Le jeu du sphincter pylorique. *Archives des Maladies du tube digestif*, 1907, p. 650.
- CARNOT et SLAVU. — Sur la vitesse des passages pyloriques des diverses sortes de lait. *Archives des maladies des voies digestives*, 1910, p. 392.
- CHIRAY et CHÊNE. — *Dyspepsies nerveuses*.
- COFFIN. — Contribution à l'étude de l'estomac du nourrisson. *Thèse*, Paris, 1927.
- COMBY. — A propos de la dilatation gastrique. *Soc. médicale des Hôpitaux*, 18 juin 1897.
- DORLENCOURT et PAYCHÈRE. — La molécule albuminoïde du babeurre, ses modifications, sa digestibilité. *Société de Pédiatrie de Paris*, 15 juin 1920.

- DUFFLE (D.-H.). — The why of buttermilk feeding. *J. Michigan M. Soc.*, 28, 738-732, nov. 1929.
- ENGEL (S.). — Zur Praxis der Säuglingsernährung mit Buttermilch. *Deutsche med. Wochenschr* 56, 433, 14 mars 1930.
- FEER. — Traitement du pyloro-spasme. *Revue française de Pédiatrie*, 1925.
- FINKELSTEIN. — *Lehrbuch der Säuglingskrankheiten*.
- GUILLEMOT et SCZAWINSKA. — Influence du régime sur le microbisme intestinal. *Société de Biologie*, 28 avril 1906.
- IBRAHIM (J.). — Die interne Behandlung der spastischen Pyloro-sténose der Säuglinje. *Ergebnisse der inneren Medizin und Kinder heilkunde B. d.* 24, 1923.
- JACOBSON. — De l'alimentation des nourrissons sains et dyspeptiques avec le babeurre. *Archives de Médecine des Enfants*, t. VI, 1903.
- JOBLING et PETERSEN. — Action empêchante des savons sur les ferments. *Journal of Experimental Medicine*, t. XIXF, 3 mars 1914, p. 239.
- KRAUSE (G.). — Eine einfache Zubereitung der Aiweiss und der Buttermilch im Haushalt. *Ztschr. F. Kinderh* 45, 686-688, 1928.
- LESNE et COFFIN. — *Vomissement chez le nourrisson*.
- LESNE, COFFIN, ZIZINE et PICARD. — *Société de Pédiatrie de Paris*, juillet 1927, p. 359.
- LESNE et DUBREUIL. — *Le Nourrisson*, mai 1923.
- MAILLET (M.). — Lait modifié dans les affections gastro-intestinales aiguës du nourrisson nourri au lait de vache. *Journal médical français*, juillet 1925.
- MARFAN. — Le babeurre et ses indications dans l'alimentation des enfants du premier âge. *Journal des praticiens*, N° 33, 18 août 1928, p. 529.
- *Le Nourrisson*, mai 1930. Nouvelle étude sur le babeurre.
- *Le Nourrisson*, nov. 1919, p. 321. Le babeurre et le lait écrémé : leur emploi dans les affections des voies digestives dans la première enfance.
- *Le Nourrisson*, 1917. Vomissements chez le nourrisson. *Traitement*.

- *Affections des voies digestives dans la première enfance.*
- *Traité de l'allaitement.*
- MARFAN et CHEVALLEY. — *Société de Pédiatrie*, 15 mai 1928, p. 239. Essai de substitution de lait acidifié au babeurre dans l'alimentation des nouveau-nés débiles et hypothyroïdiques.
- MARTINI. — *Thèse*, Paris, 1934.
- MASQUET. — *Thèse*, Paris, 1928.
- MEUNIER. — Concentration moléculaire et digestion gastrique. *Nutrition*, t. 1, N° 6, 1931.
- NOBECOURT. — Lait fermenté dans la thérapeutique de l'enfance. *Presse médicale*, N° 76, octobre 1920.
- Vomissements habituels pas spasme de l'estomac, de la première enfance. *Concours médical*, 31 juillet 1929.
- PARISSET. — Lyon, *Thèse*, 1900-1901. Sur le pyloro-spasme.
- PÉHU. — La maladie pylorique du nourrisson. *La Médecine*, supplément de juin 1927.
- Aliments nouveaux. Régime nouveaux. *Collection des actualités médicales*, 1912.
- Du babeurre dans les états pathologiques de la première enfance. *Lyon médical*, 17-24 novembre 1907.
- PÉHU et BERTOYE. — *Vomissements de l'enfance.*
- PÉHU et PINEL. — *Nourrisson*, p. 287, année 1921.
- PFAUNDLER. — De la capacité gastrique et de l'ectasie gastrique. *Bibliotheca médica D fasc.*, VI, 898.
- RAMOS FERNANDEZ (R.). — Contribucion al estudio del babeurre y las leches acidificadas artificialmente en dietetica infantil. *Pediatrica espan.*, 21, 233-266, avril 1932.
- RIBADEAU DUMAS. — *Pédiatrie*, t. I, Collection Sergent.
- RIBADEAU DUMAS, MATTHIEU, GUÈDE. — Le babeurre et ses compléments. *Société de Pédiatrie*, p. 569.
- ROBERT (de Clermont). — *Société de Pédiatrie*, 1930, p. 26.
- ROHMER. — Vomissements essentiels du nourrisson. *Le Concours médical*, 1924.
- SILVESTRE. — Sémiologie et traitement des vomissements du nourrisson. *Thèse de Paris*, 1899-1900.
- TERRIEN. — Pseudo-sténose du pylore chez le nourrisson. *Société de Pédiatrie*, 1929, p. 492.

- *Précis d'alimentation des nourrissons*, 1926.
- Variétés du babeurre employées dans les maladies du tube digestif et de la nutrition. *Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1907.
- Gastrite glaireuse des nourrissons, 15 janvier 1930.
In *Presse médicale*.
- TURQUETY. — Babeurre dans l'alimentation des nourrissons.
Hôpital, 1927, p. 352.
- VERDURE. — Vomissement chez le nourrisson. *Thèse*, Paris, 1913.
- WEILL et PÉHU. — *Gazette des Hôpitaux*, 29 septembre 1901.
Sur la discussion des sténoses pyloriques.
- *Lyon Médical*, 9 décembre 1900.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER. — Classifications actuelles des vomissements du nourrisson	11
CHAPITRE II. — Le syndrome des vomissements tardifs par stase, sans lésions organiques ni spasmes.....	29
1° Définition	29
2° Observations	30
3° Clinique	46
CHAPITRE III. — Diagnostic. Place du syndrome des vomissements tardifs avec stase dans la maladie des vomissements habituels	53
CHAPITRE IV. — Traitement.....	65
CHAPITRE V. — Etiologie. Pathogénie.....	77
CONCLUSIONS	87
BIBLIOGRAPHIE	91



IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE
MM. VIGOT Frères



